FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25

Année 1919 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre BÉHAGUE

Né le 8 Février 1891 à Arras,
Externe des Hôpitaux de Paris,
Médecin Aide-Major de 1re classe au Centre neurologique de la Salpêtrière.

ÉTUDE

SUR

L'ÉPILEPSIE TRAUMATIQUE

Travail du Service de la clinique
des maladies du système nerveux à la Salpêtrière
Professeur Pierre MARIE

Président : M. Pierre MARIE, *Professeur.*

PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
Louis ARNETTE
2, RUE CASIMIR DELAVIGNE

1919

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER — ASSESSEUR M. POUCHET

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Médecine opératoire	PIERRE DUVAL
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	N.
Bactériologie	BEZANCON
Pathologie interne	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Médico-Chirurgicale	CUNEO
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD, ACHARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique chirurgicale	PIERRE DELBET, QUENU, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LABBE (HENRI)	MULON	SCHWARTZ (A
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICART
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUILLAIN	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE MARIE

Professeur de clinique des maladies du système nerveux
à la Faculté de Médecine,
Médecin de la Salpêtrière,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur.

A Monsieur le Docteur O. CROUZON

Médecin des Hôpitaux.

A Monsieur le Docteur Henry MEIGE

A Monsieur le Docteur Charles CHATELIN

A la Mémoire de ma Grand-Mère Maternelle

A ma Grand-Mère Paternelle

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A la Mémoire de mon Oncle

A ma Tante

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

MM. le Professeur LANDOUZY (in memoriam).

le Professeur COUVELAIRE.

le Professeur agrégé MAUCLAIRE.

le Professeur agrégé LÉRI.

le Professeur agrégé LECÈNE.

MM. les Docteurs COURTOIS-SUFFIT, médecin des hôpitaux.

ENRIQUEZ, médecin des hôpitaux.

E. DESMARETS, chirurgien des hôpitaux.

M. le Docteur FOCKEU, Professeur à la Faculté de Médecine de Lille

---

A MES AMIS

DU MÊME AUTEUR

Considérations cliniques et radiologiques sur la pneumonie du sommet chez l'adulte, in « *Le Progrès Médical* », 10 Janvier 1914. En collaboration avec MM. H. Paillard et H. Rousselot.

Des kystes séreux du Pancréas, in « *Le Bulletin Médical* », 11 Avril 1914. En collaboration avec M. A. Béhague.

Déformation hippocratique unilatérale des doigts, *Société de Neurologie de Paris*, 3 Mai 1917. En collaboration avec M. Pierre Marie.

Déformation hippocratique d'un seul orteil, *Société de Neurologie de Paris*, 3 Mai 1917. En collaboration avec M. Pierre Marie.

Nécessité d'un examen neurologique des plicaturés dorsaux (Camptocormiques), *Société de Neurologie de Paris*, 1er Février 1917. En collaboration avec MM. Pierre Marie et Henry Meige.

Atrophie congénitale du bras droit, *Société de Neurologie de Paris*, 8 Novembre 1917. En collaboration avec M. Pierre Marie.

Blessures du nerf tibial postérieur, *Société de Neurologie de Paris*, 7 Février 1918. En collaboration avec MM. Pierre Marie et Lecène.

Contribution à l'Étude clinique du clonus du pied, *Revue Neurologique*, 1918, 1 vol., nos 3 et 4. En collaboration avec M. W. Boven.

Inopportunité des appareils d'immobilisation et des appareils de prothèse chez les névropathes, *Société de Neurologie de Paris*, 7 Mars 1918. En collaboration avec M. Henry Meige.

Un nouveau cas d'aplasie lamineuse de la face, *Société de Neurologie de Paris*, 11 Avril 1918. En collaboration avec M. Henry Meige.

L'attribution de la médaille militaire pour les suites graves des blessures du crâne et de l'encéphale, *Société de Neurologie de Paris*, 11 Juillet 1918. En collaboration avec M. Henry Meige.

Action des antagonistes dans les lésions traumatiques du cervelet, *Société de Neurologie de Paris*, 5 Décembre 1918. En collaboration avec M. Charles Chatelin.

Un cas de sclérodermie en plaques, *Société Médicale des hôpitaux*, Novembre 1918. En collaboration avec M. Pierre Marie.

Syndrome de désorientation dans l'espace consécutif aux plaies profondes du lobe frontal. *Revue Neurologique*, Janvier 1919, vol. I, n° 1. En collaboration avec M. le Professeur Pierre Marie.

Troubles vasomoteurs du membre supérieur à la suite d'une dénudation de l'artère humérale, *Société de Neurologie de Paris*, 6 Mars 1919. En collaboration avec M. Henry Meige.

Crises de fou rire chez un épileptique de guerre. Saillie prodromique de la cicatrice. *Société de Neurologie de Paris*, 3 Juillet 1919. En collaboration avec M. Henry Meige.

Il est de tradition d'établir une distinction entre l'épilepsie dite essentielle, — épilepsie maladie, — et l'épilepsie traumatique; dans cette dernière, on étudie presqu'exclusivement les phénomènes jacksonniens.

Les trop nombreux accidents comitiaux consécutifs aux blessures du crâne que la guerre a fait éclore, montrent bien que la distinction précédente ne peut pas être maintenue. Sans doute, les crises jacksonniennes sont fréquentes à la suite des traumatismes craniens, mais les crises d'épilepsie généralisée le sont encore davantage et l'on observe des épilepsies partielles dont les manifestations sont simplement des formes atténuées de la crise de haut-mal. L'unité de nature de tous ces accidents paraît donc incontestable. C'est ce que cette étude tend à confirmer. On peut dire maintenant que l'épilepsie névrose a vécu.

Les circonstances nous ayant permis d'examiner et de suivre un grand nombre de blessés du crâne, nous avons pu vérifier ou signaler une série de notions sur la fréquence, la nature et l'évolution de l'épilepsie traumatique.

En nous attachant surtout à l'analyse des faits cli-

niques et étiologiques dans les épilepsies de guerre, nous avons été conduits, chemin faisant, à esquisser pour ces accidents une tentative d'explication pathogénique qui pourrait s'appliquer à tous les phénomènes épileptiques.

Enfin, nous avons tenté de faire œuvre pratique en nous efforçant d'indiquer les mesures qui pourraient être prises afin d'améliorer le sort des épileptiques de guerre, en étudiant aussi une médication capable d'atténuer, sinon de juguler, leurs crises.

Si nous avons pu mener à bien ce travail, c'est grâce à notre Maître, M. le Professeur Pierre Marie, qui n'a jamais cessé de nous témoigner la plus grande bienveillance et qui, en 1911, 1912, 1913, nous a accepté comme externe dans son service. En demandant, en 1917, notre affectation à son service militarisé de la Salpêtrière, il nous a permis de poursuivre, sous sa haute et paternelle direction, nos études neurologiques et de nous occuper plus spécialement des blessures du système nerveux.

Qu'il veuille bien recevoir ici avec notre plus vive gratitude, l'assurance de notre entier dévouement.

M. le Docteur Henry Meige a bien voulu également nous éclairer de ses conseils, et nous signaler les cas intéressants qu'il relevait à la consultation des mili-

taires. Nous lui sommes très profondément reconnaissant pour son inépuisable bienveillance.

Nous devons beaucoup à notre ami Charles Chatelin dont nous avons pu apprécier le grand savoir. Nous le remercions d'avoir été pour nous un guide précieux en maintes circonstances.

Paris, le 15 Septembre 1919.

TRAVAIL DU SERVICE DE LA CLINIQUE
DES MALADIES
DU SYSTÈME NERVEUX A LA SALPÊTRIÈRE
PROFESSEUR : PIERRE MARIE

ÉTUDE CLINIQUE DE L'ÉPILEPSIE
CONSÉCUTIVE
AUX TRAUMATISMES ENCÉPHALIQUES

L'épilepsie consécutive aux plaies de la tête comprend tous les phénomènes épileptiques, généraux ou partiels, passagers ou durables, survenant à la suite d'un traumatisme ayant atteint soit l'encéphale, soit ses enveloppes, soit encore son système d'irrigation.

On doit aussi faire entrer dans ce cadre l'épilepsie survenue à la suite d'une commotion n'ayant pas laissé de traces extérieures; des travaux récents ont montré en effet que, dans certains cas de ce genre, le cerveau pouvait être le siège de lésions appréciables.

*
* *

L'épilepsie traumatique est connue depuis presqu'aussi longtemps que le « morbus sacer » des Anciens.

Déjà Hippocrate, qui refusait tout caractère sacré à cette maladie, avait entrevu des relations entre les

plaies de l'extrémité céphalique et l'épilepsie, d'où l'aphorisme : « Nullum capitis vulnus leviter contemni debet ».

Arêtée de Cappadoce, en l'an 80, émit un avis semblable. Plus tard, Galien s'aperçoit le premier que dans certaines formes d'épilepsie, il suffit de serrer le membre, siège de l'aura, à sa racine, pour enrayer la crise.

Au moyen âge, on paraît s'être contenté de changer la dénomination du mal. Le « morbus sacer » est devenu « morbus diabolicus ».

Au XVI^e^ siècle, Erasme dans sa *Dispute contre Paracelse* (4^e^ partie, Bâle, 1572), donne l'observation suivante :

« Un jeune homme tombé de lieu haut, s'estant « blessé à la temple gauche, devint épileptique, et en « l'accès faisoit trois ou quatre tours, puis couroit « impétueusement droit à la parcy qui se présentoit, « avant que de choir par terre; parfois il ne tomboit « point, mais, à deux mains et tant qu'il pouvoit, se « touchoit et frottoit le visage. Revenu à soi, ne sçavoit « rien de ce qui lui estoit advenu ».

C'est croyons-nous, la première observation d'épilepsie procursive post-traumatique.

Goulart, dans son *Thrésor d'histoires admirables et mémorables*, en 1610, cite cet autre fait :

« Une jeune demoiselle ayant reçeu d'un fol quelques « coups de poing aux temples devint épileptique » *.

* Nous devons ces deux observations rétrospectives à l'obligeance de M. le D^r^ Henry Meige.

Au XVII[e] siècle, plusieurs auteurs : Plater, Willis, Th. Bonnet, parlent à nouveau de l'influence du traumatisme dans la genèse de l'épilepsie. Cette opinion, renforcée plus tard par Morgagni et Lieutaud, fut définitivement admise au XIX[e] siècle par Pinel, Cox et Matthey qui soutiennent « que des coups sur la tête peuvent « agir sur le cerveau sans déterminer d'altérations « sensibles dans son tissu, mais en provoquant une « commotion telle que ses fonctions en sont troublées « et que l'apoplexie, l'épilepsie peuvent alors se mani- « fester ».

Chose curieuse, parmi les nombreuses observations de plaies du crâne par armes à feu, Larrey, dans ses *Mémoires*, n'a jamais fait mention d'accidents comitiaux consécutifs aux blessures de guerre, et cependant, dans sa notice « sur l'épilepsie cérébrale » (T. II, p. 437), sont décrits assez exactement des accidents épileptiques survenus chez des sujets atteints de tumeurs et d'exostoses craniennes.

Il est vrai que Larrey opérant sur les champs de bataille, perdait rapidement de vue ses patients, et que d'ailleurs les interventions sur le crâne étaient alors rarement suivies de survie.

Plus tard, les travaux deviennent de plus en plus nombreux. Schneider reconnaît la nature des « équivalents »; il range l'épilepsie parmi les complications de traumatismes craniens au même titre que les « vertiges » et les céphalées périodiques.

Puis Huguenin décrit une encéphalite traumatique à début épileptique; Baillarger et Lunier admettent que

les blessures du crâne peuvent être l'origine des phénomènes comitiaux.

En 1824, Serres, dans son *Anatomie comparée du cerveau*, donne à propos de phénomènes épileptiques d'origine traumatique une ébauche de localisation cérébrale.

En 1837, Bravais, en 1873, Jackson isolent la forme qui porte leur nom et contribuent ainsi à démembrer l'entité « Epilepsie ».

Depuis lors, tous les neurologistes ont eu l'occasion de constater des phénomènes épileptiques consécutifs aux traumatismes de la tête, et avec la guerre de Sécession en 1864, apparaissent les premières statistiques concernant ce sujet.

Broca, Charcot, Fritsch et Hitzig, Ferrier, François Franck, en étudiant les localisations corticales mentionnèrent l'épilepsie consécutive aux plaies de la tête ; mais le premier travail sur l'épilepsie relevant des traumatismes encéphaliques par coup de feu fut fait par Echeveria. Depuis, les interventions dans les plaies du crâne donnèrent lieu à de nombreuses études et à des discussions fréquentes, en particulier à la Société de Neurologie et à la Société de Chirurgie. Au cours de la guerre, ces deux Sociétés se sont réunies sur la demande du Sous-Secrétaire d'Etat du Service de Santé, afin de donner leur avis sur la conduite à tenir à l'égard de plaies du crâne par armes à feu et de leurs complications, notamment l'épilepsie.

La guerre de 1914-1918 a permis de reconnaître qu'à côté des épileptiques par traumatismes du crâne, il en

existait d'autres par simple commotion reçue dans le voisinage du point d'éclatement des projectiles à grande puissance inconnus jusqu'à ce jour. En outre, nous avons pu vérifier l'apparition de phénomènes épileptiques après fracture de la base du crâne, fait dont on n'avait signalé auparavant, que peu d'exemples.

* * *

Cette étude se divise en trois parties.

Première partie : *Epilepsie transitoire apparaissant immédiatement après le traumatisme pour disparaître quelque temps après.*

Deuxième partie : *Epilepsie durable.*

Troisième partie : *Epilepsie tardive symptomatique.*

PREMIÈRE PARTIE

ÉPILEPSIE TRANSITOIRE APPARAISSANT IMMÉDIATEMENT APRÈS LE TRAUMATISME

inaperçu, des phénomènes jacksonniens apparaissent souvent dans les heures qui suivent l'intervention.

D'ordinaire, les accès convulsifs s'espacent et disparaissent (Cf. Obs. 418 à 421, 424, 425, 427, 428 et 431 à 435).

D'autres fois, au contraire, les crises se rapprochent ; il existe un véritable état de mal, la température monte et si l'on tarde à pratiquer une deuxième trépanation, le malade meurt au milieu de crises subintrantes. C'est que dans ce cas l'hématome chirurgical s'est accru progressivement et comprime de plus en plus l'encéphale.

3° Consécutivement à une plaie du crâne, on peut voir se développer une réaction méningée localisée ou généralisée, septique ou aseptique, allant de la simple irritation des méninges à l'abcès du cerveau. Bien souvent, le premier symptôme de cette complication est un phénomène jacksonnien débutant dans les jours qui suivent la blessure.

La teinte et les modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien, les troubles vaso-moteurs décrits dans la thèse de H. Bouttier sur les traumatismes cérébraux récents, permettent de déceler l'origine des accès comitiaux transitoires et de ne pas les confondre avec l'épilepsie durable, séquelle isolée d'un traumatisme cranien. Il s'agit en effet, ici, d'épilepsie symptomatique d'une compression ou d'une irritation de l'encéphale et

il est important de la connaître afin de pouvoir diagnostiquer sa cause et intervenir aussitôt.

Ces phénomènes épileptiques précoces disparaissent en général pour ne plus revenir. Toutefois, il est prudent de faire des réserves pronostiques, car nous verrons plus loin que ces blessés sont parfois exposés à devenir des épileptiques durables, surtout si leur plaie a suppuré.

Nous n'insisterons pas davantage sur cette épilepsie transitoire, sa symptomatologie étant celle que nous décrivons dans la 2e partie.

DEUXIÈME PARTIE

ÉPILEPSIE DURABLE CONSÉCUTIVE AUX BLESSURES DU CRANE

L'épilepsie jacksonnienne ou généralisée peut exister comme complication durable d'une blessure du crâne, d'une commotion, ou même d'une lésion à distance gênant la circulation de l'encéphale.

Elle existerait aussi, prétendent certains auteurs, comme complication d'une blessure d'un nerf périphérique (Epilepsie réflexe de Brown-Séquard). Nous n'avons jamais observé de cas semblables; aussi la négligerons-nous ici.

CHAPITRE I

ÉTIOLOGIE

§ I. — Statistique.

Nous avons procédé en Juillet 1919, au dépouillement des observations recueillies dans le service militarisé du Professeur Pierre Marie, depuis la création du Centre neurologique de la Salpêtrière. Etant donné, d'une part le recul actuel des premières années de guerre, et d'autre part le nombre considérable des blessés de la tête examinés dans ce service, dans lequel ont été envoyés officiellement tous les blessés du crâne du Gouvernement Militaire de Paris, nous pensons que les résultats de cette statistique ont toute chance d'être proches de la vérité.

Voici comment nous avons cherché à établir le plus correctement possible ce double recensement des blessés hospitalisés et de ceux venus en consultation.

I. — ***Recensement des hospitalisés.*** — Nous avons d'abord relevé tous les blessés du crâne, et parmi ces derniers : les épileptiques.

Les chiffres obtenus furent les suivants :

Sur 162 blessés du crâne. 23,33 p. 100 devinrent épileptiques. Sur 100 de ces épileptiques 47,36 sont du type « localisé » et 52,63 du type généralisé.

Cette statistique, comme celle qu'a établie d'une semblable manière M. Souques en 1916, est certainement faussée par excès : le service médical de la Place n'hospitalisant que les blessés présentant des suites graves de lésion du crâne.

Néanmoins, ce dénombrement nous a permis de reconnaître plusieurs faits importants, qu'on trouvera vérifiés plus loin.

Beaucoup plus instructives sont les constatations faites sur les blessés dont nous possédions les dossiers chirurgicaux exacts et complets.

Ces cas sont rares, mais nous avons eu la bonne fortune de pouvoir en suivre quelques-uns, grâce à la liaison effectuée entre le Centre neuro-chirurgical de la 5e Armée et le Centre neurologique de la Salpêtrière.

Voici comment se faisait l'union de ces deux centres :

Le Centre neuro-chirurgical de la 5e Armée fonctionnait sous la direction de M. Lecène, comme chirurgien, assisté, comme neurologiste, de notre ami le docteur Henri Bouttier.

« Les blessés nerveux subissaient, dès leur entrée « dans ce centre, un examen neurologique complet avant « toute intervention; l'opération, si elle était faite, était « l'objet d'un protocole à la fois chirurgical et neuro- « logique. Après l'intervention, de nouveaux examens « étaient pratiqués par les neurologistes et, une fois

« l'étape chirurgicale terminée, le blessé était dirigé sur « notre Centre de la Salpêtrière, muni de son dossier « neuro-chirurgical. Là, les résultats des nouveaux exa- « mens pratiqués pouvaient être comparés à ceux de nos « collègues de l'avant, nous permettant d'apprécier très « exactement l'évolution des accidents, d'instituer la « thérapeutique et de prendre à l'égard des blessés les « décisions médico-militaires opportunes. Si l'état du « malade le permettait, une convalescence lui était « accordée, mais à l'expiration de celle-ci, il devait « obligatoirement revenir à notre Centre pour un nouvel « examen * ». Dans ces conditions, l'homme était suivi depuis sa blessure jusqu'à sa guérison, et tous les résultats d'examens étaient conservés et colligés.

Ainsi, grâce à l'amabilité de M. Lecène, assisté des docteurs Cleisz et Bouttier, que nous sommes heureux de remercier ici, nous avons pu suivre entièrement l'évolution de 25 blessés graves du crâne. Il est à remarquer que parmi ceux d'entre eux qui devinrent épileptiques, d'aucuns eurent leur première crise très tardivement, après un ou deux congés de convalescence, et il fallut les hospitaliser à nouveau pour constater les crises.

Il est bien évident que si ces malades avaient purement et simplement quitté le Centre de la Salpêtrière, sans retour après convalescence, nous n'aurions pu les considérer comme des épileptiques, d'où erreur de proportion; et cette erreur nous l'avons fatalement com-

* Henri Bouttier. *Thèse de Paris,* 1918. Vigot Frères éditeurs.

mise dans l'établissement de notre seconde statistique, celle des consultants.

II. — ***Recensement des consultants***. — Le service du Professeur Pierre Marie a donné, depuis 1914, un chiffre considérable d'avis sur des militaires qui lui étaient envoyés en consultation, tant par le Service médical de la Place que par les Centres de réforme des Tourelles, de Faidherbe, de Clignancourt, et de Versailles, ainsi que par les différents dépôts des régiments voisins : zouaves de Saint-Denis et de Bondy, coloniaux de Lourcine et d'Ivry, etc.

Cette consultation porte sur 10.011 militaires différents dont plus de la moitié fut vue à deux reprises, et un quart fut vu trois fois, et même davantage. Sur ce nombre, nous avons trouvé 3.623 blessés du crâne. C'est sur ce chiffre que porte notre seconde statistique; celle-ci concerne des blessures du crâne moins graves, puisqu'elles n'avaient pas nécessité une hospitalisation soit à la Salpêtrière, soit dans un autre centre neurologique.

Mais, dira-t-on, les blessés du crâne envoyés à la consultation du Professeur Pierre Marie, s'ils n'étaient pas aussi gravement atteints que ceux que l'on hospitalisait, présentaient au moins des conséquences gênantes pour lesquelles les médecins militaires demandaient l'avis d'un neurologiste. Si cette consultation n'avait été alimentée que par la Place de Paris ceci aurait été vrai, car les médecins non spécialistes prenaient toute décision utile concernant les blessés peu graves. Mais

les Centres de réforme et les dépôts nous envoyaient, par ordre, tous leurs blessés du crâne, quels qu'ils fussent, et c'est ainsi que les militaires examinés à la Salpêtrière s'échelonnaient en gravité, depuis le grand aphasique hémiplégique réformable avec 100 p. 100 d'indemnité, jusqu'au militaire présentant une petite plaie cutanée du cuir chevelu pour laquelle le médecin du dépôt demandait s'il était apte à conduire les automobiles.

Notre statistique, au contraire, est encore trop faible et cela, pour les raisons suivantes :

a) Nous avons dit que parmi les blessés examinés, la moitié n'avait été vue qu'une ou deux fois entre les 2e et 5e mois après la blessure.

Or, les remarques faites tant sur les sujets de M. Lecène que sur les consultants suivis pendant deux ans et plus, nous permettent de dire que le syndrome épileptique apparaît parfois très tardivement; il est donc très vraisemblable que parmi les blessés du crâne examinés une seule fois peu de temps après le traumatisme, plusieurs sont devenus épileptiques à notre insu.

b) Beaucoup de blessés du crâne accusent des crises nocturnes, vues et décrites par leur entourage, l'amnésie totale de la crise étant de règle pour le sujet.

Il est certain en effet, que nombre d'épileptiques nocturnes ignorent leurs crises, soit parce qu'ils dorment seuls, soit parce que leur entourage ne se doute pas qu'il s'agit là d'un phénomène morbide, mais pense au somnambulisme ou à un « mauvais rêve ». Nous avons, il y a peu de temps, examiné un malade se plaignant d'être

en butte, la nuit, aux brimades de ses camarades, qui, disait-il, cherchaient à l'empêcher de ronfler. En l'examinant de près, nous vîmes qu'il s'agissait de stertor post-épileptique que rien ne pouvait, bien entendu, faire disparaître.

Nous avons pu découvrir chez ce même malade, que ses crises comitiales étaient bien antérieures à la guerre ; il nous a décrit des absences typiques auxquelles il n'avait pas prêté attention.

Ainsi, des épileptiques ont pu passer inaperçus parmi les blessés du crâne examinés durant une consultation où l'on ne peut fouiller suffisamment longtemps dans les souvenirs des malades chez lesquels d'ailleurs, d'aussi petits faits ne laissent que peu de traces.

c) Enfin, souvent le blessé décrit sa crise comme la lui a dépeinte son entourage. Ces renseignements de seconde main ne rendent pas facile le départ entre la crise d'épilepsie et un phénomène névropathique. C'est là encore, une cause d'erreur.

III. — ***Établissement de la statistique globale.*** — Pour toutes ces raisons, notre statistique définitive porte sur tous les blessés du crâne aussi bien hospitalisés que venus en consultation dans le service du Professeur Pierre Marie.

De Décembre 1914 au 1er Janvier 1919 : 11.011 militaires ont été examinés dans ce Centre ; parmi ceux-ci 3.623 étaient « blessés du crâne ».

1° *Définition du « blessé du crâne »*. — Sous ce terme, nous avons englobé non seulement les blessés

qui présentaient une brèche osseuse ou une embarrure laissée par un projectile, mais encore tous les blessés qui, à la suite d'une commotion, présentèrent des signes de lésion organique du cerveau, et nous y avons joint ceux qui, à la suite d'une opération chirurgicale du cou, virent se développer des accidents d'origine encéphalique par trouble de la circulation.

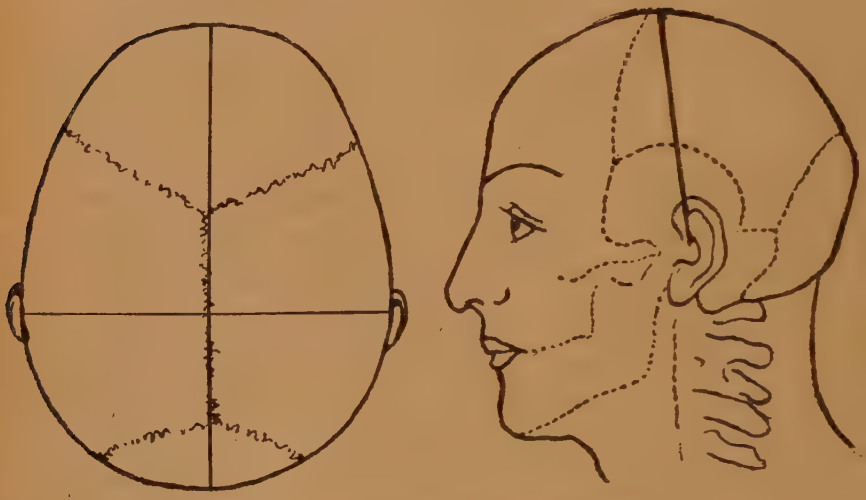
2° *Région du crâne*. — Il faut remarquer ici que chez les blessés du crâne, la lésion se trouve plus souvent à gauche qu'à droite; exactement 43 p. 100 des plaies sont situées à droite alors que 57 p. 100 le sont à gauche. En remuant nos souvenirs militaires, nous avons cherché la cause de ce fait, mais nous n'avons trouvé aucune explication satisfaisante. La position du « tireur couché », souvent utilisée, découvre peut-être plutôt le côté gauche que le droit, mais cette raison suffirait-elle à expliquer une pareille différence? D'autre part, M. Pierre Marie fait remarquer que lorsqu'on est menacé d'un danger, on lui présente instinctivement le côté gauche.

Il nous a été possible de trouver les proportions dans lesquelles les différentes régions du crâne étaient frappées les unes par rapport aux autres, grâce à la méthode de localisation rapide employée couramment dans le service du Professeur Pierre Marie.

Voici cette méthode : On suppose deux lignes, l'une sagittale, naso-occipitale, suivant la suture interpariétale, l'autre, bi-hélix, perpendiculaire à la première et passant par l'orifice des deux conduits auditifs externes. Grâce à ces deux lignes, on peut toujours localiser une

plaie. On dira par exemple, que la plaie est située à deux doigts à droite de la ligne médio-sagittale et à deux travers de doigt en arrière de la ligne bi-hélix.

Si en outre, on indique la grandeur de la cicatrice,



Figures 1. — Lignes bi-hélix et médio-sagittales.

sa forme, ses caractères d'impulsion et de battement, l'état de la plaie se trouve nettement défini.

Sur les fiches de consultation de la Salpêtrière figurait un schéma reproduit ci-contre sur lequel il suffisait de marquer l'emplacement et les dimensions approximatives de la plaie. Au-dessous du schéma étaient indiqués les caractères principaux des blessures craniennes. On pouvait pendant l'examen, biffer rapidement ceux que l'on ne constatait pas. Ce schéma établi par M. le Docteur Henry Meige, était d'un emploi fort commode.

Grâce à cette façon de procéder nous avons pu retrou-

ver aisément la situation exacte des cicatrices et par suite le lieu où vraisemblablement prédominaient les lésions cérébrales.

Chaque fois que nous nous sommes trouvé en présence d'une localisation ambiguë, telle que « fronto-parié-

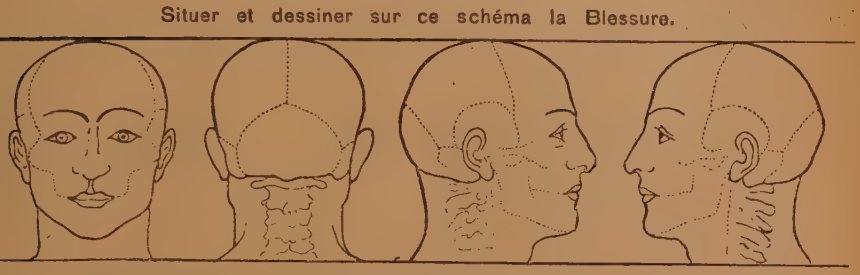


Fig. 2.

tale », « temporo-occipitale » etc., nous nous sommes basé sur les troubles nerveux organiques pour classer la lésion dans l'une ou l'autre des deux régions incriminées. Par exemple, une plaie de la région temporo-occipitale s'accompagnant d'hémianopsie était considérée comme plaie occipitale.

De même les lésions multiples furent toujours classées comme si la principale d'entre elles eût existé seule.

Enfin, nous n'avons pas compté dans cette recherche les commotions, même celles qui se seraient accompagnées de choc ou de chute sur telle ou telle région de la tête, non plus que les lésions strictement médianes.

Les résultats de notre dépouillement sont les suivants :

Sur 3.620 blessés du crâne :

1.667	plaies sont	pariétales	soit 46,49	p. 100
959	—	frontales	— 26,45	—
553	—	occipitales	— 15,58	—
441	—	temporales	— 11,47	—

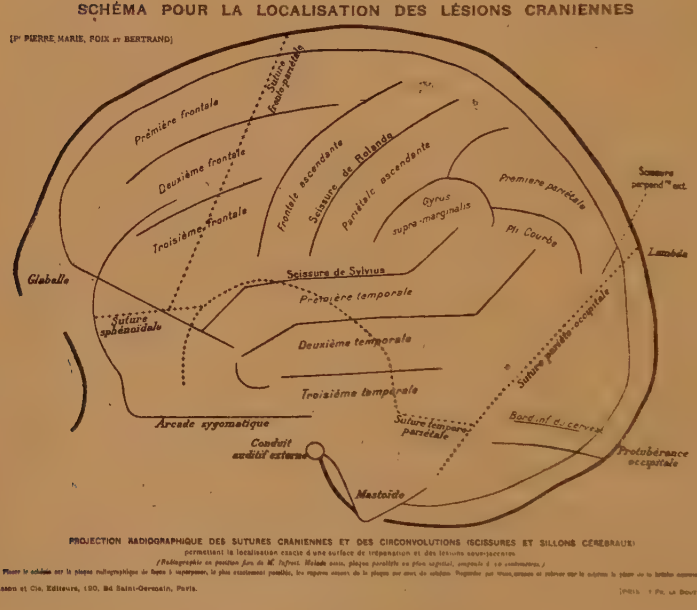


Fig. 3.

Il est bien entendu que les termes « région » pariétale, frontale, occipitale, temporale, désignent les os du même nom, qui, nous le savons, sont loin de correspondre aux lobes homonymes; mais ces derniers sont

de configuration trop variable pour que l'on puisse pratiquement les délimiter lors d'un examen rapide.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur le schéma établi par MM. Pierre Marie, Foix et Bertrand pour voir combien région cranienne et lobe cérébral ont des délimitations différentes, sauf peut-être en ce qui concerne la zone occipitale.

La statistique que nous donnons est voisine de celle donnée par MM. Français et Bessière qui, sur 58 blessés du crâne, avaient trouvé :

Région pariétale	17	blessés
— frontale	13	—
— occipitale	13	—
— temporales	9	—
Plaies multiples	6	—

M. Moutier avait trouvé que, sur 38 blessés de la tête :

3	l'étaient	dans la région	frontale
7	—	—	pariétale
1	—	—	fronto-pariétale
3	—	—	temporo-pariétale
11	—	—	temporale
13	—	—	occipitale

§ II. — Fréquence des épileptiques parmi les blessés du crâne.

I. — ***Fréquence générale.*** — Sur 3.623 blessés du crâne, nous avons trouvé 439 épileptiques, **soit 12,11 pour cent.**

Bien avant la guerre de 1914-1918 on avait déjà cherché à établir le pourcentage des épileptiques parmi les blessés du crâne.

Voici les proportions données dans les guerres précédentes :

Guerre de Sécession (Echeveria), 13,7 épileptiques pour 100 blessés du crâne.

Guerre 1870-71 (statistique allemande), 4,3 épileptiques pour 100 blessés du crâne.

Ce dernier rapport a pour auteur le *chirurgien* Bergmann ; celui-ci trouve 26,7 d'épileptiques pour 100 blessés de tête, s'il ajoute au chiffre précédent celui des accidents épileptoïdes.

Pendant la guerre Russo-Japonaise, Eguchi donne 3 cas d'épilepsie pour 100 plaies de tête.

Mais durant la guerre de 1914-1918, le champ d'expérience fut malheureusement beaucoup plus vaste ; les chiffres suivants furent successivement donnés par les neurologistes ou les chirurgiens.

1° Souques : 18 épileptiques pour 100 blessés du crâne. Mais l'auteur fait remarquer lui-même que cette proportion ne doit pas être exacte, étant donné d'une part le peu de blessés examinés par lui au moment où il la publia, d'autre part, le fait que cette proportion fut établie sur les sujets de son service, tous gravement atteints. Nous verrons que cette manière de voir est exacte puisque la statistique des « hospitalisés » établie dans le service du Professeur Pierre Marie donne un pourcentage d'épileptiques beaucoup plus considérable que celle des blessés examinés à la Consultation.

2° H. Claude trouve 24 cas d'épilepsie généralisée pour 247 opérés de trépanation, soit 10 p. 100.

3° Pierre Marie donne en 1916 un pourcentage de 5 p. 100 basé sur l'examen de 1.131 cas de plaies de tête.

4° Chatelin trouve plus tard, avec les mêmes documents une proportion de 8 p. 100.

5° Villaret signale 53 épilepsies jacksonniennes sur 256 cas, soit 20,70 p. 100.

6° Netter, en 1917, dans le service du Dr Babinski, trouve 20 p. 100 environ.

7° Sollier tout récemment trouve 15 p. 100.

8° Guillain, dans une leçon au Centre de Bouleuse relève 10, 14 p. 100.

Ces différents auteurs fournissent donc des chiffres très divers. On peut toutefois remarquer, qu'en règle générale, *la proportion d'épileptiques est d'autant plus forte que la statistique fut faite plus tardivement.*

Ceci est surtout frappant pour les chiffres donnés par MM. Pierre Marie et Chatelin, qui trouvent, dans le même service, une proportion de 5 p. 100 en 1916 et de 8 p. 100 en 1917. La statistique établie par nous en 1919 sur les mêmes blessés revus en consultation, augmentés de ceux qui y venaient pour la première fois, donne un chiffre plus considérable encore : 12, 11 p. 100.

II. — ***Epileptiques généraux et partiels. Leur définition. Leur fréquence.*** — Les épileptiques traumatiques se divisent en épileptiques partiels et généraux : les uns présentent des secousses limitées ou à début limité, alors que les autres ont d'emblée la grande crise comitiale. La caractéristique des épilepsies partielles, c'est l'unilatéralité des phénomènes moteurs ou sensitifs.

Nous avons, dans le cours de ce travail, rattaché les *équivalences sensorielles* et *sensitives limitées*, *aux symptômes partiels*, alors que les *vertiges*, les *absences*, ont été groupés avec les *phénomènes généraux*.

Ainsi définis, ces deux groupes sont dans les proportions, de **1/3 d'épileptiques partiels** pour **2/3 d'épileptiques généraux**, plus exactement 35,53 des premiers et 64,44 des seconds pour 100 blessés atteints de phénomènes épileptiques.

Il faut bien remarquer qu'il ne s'agit pas ici d'épileptiques jacksonniens, mais d'épileptiques partiels; nous verrons plus loin que les deux phénomènes ne sont pas identiques, quoique très difficiles à séparer cliniquement : beaucoup d'épileptiques partiels ne sont pas jacksonniens.

Pearce Bailey* en établissant une statistique semblable donne les mêmes proportions.

III. — ***Rapports de l'épilepsie avec la situation de la plaie du crâne.*** — Reste à voir le rapport qui existe entre la localisation de la blessure et l'apparition plus ou moins fréquente d'épilepsie consécutive.

Sur 100 épileptiques par plaie du crâne :

55,20	étaient atteints dans la région	pariétale
25,93	— —	frontale
10,53	— —	occipitale
8,33	— —	temporale

Ainsi la région pariéto-frontale qui comprend la zone rolandique, fournit à elle seule plus des 4/5 des épileptiques par plaie du crâne.

Enfin, chaque région du crâne n'a pas le même pouvoir épileptogène; et parmi les épileptiques, la propor-

* Pearce Bailey. *Diseases of the nervous system resulting from accident and injury*, 1906, p. 119 et suiv.

tion des accidents généraux ou partiels n'est pas la même dans chacune des quatre zones.

C'est ainsi que pour *100 blessés* de la région *pariétale*, il y a 14,21 épileptiques, dont 49 p. 100 partiels et 51 p. 100 généraux.

Pour *100 blessés* de la région *frontale*, il y a 11,06 épileptiques, dont 14,15 partiels et 85,84 p. 100 généraux.

Pour *100 blessés* de la région *temporale*, il y a 8,02 épileptiques, dont 27,27 partiels et 72,72 p. 100 généraux.

Pour *100 blessés* de la région *occipitale* il y a 7,75 épileptiques, dont 30,23 partiels et 85,84 généraux.

Fait important à noter : sur un assez grand nombre de blessés du *cervelet* examinés à la Salpêtrière, *nous n'avons pas trouvé un seul épileptique.*

Quelques épileptiques avaient bien été blessés dans la région cérébelleuse, mais dans ces cas, la radiographie a montré que le projectile avait pénétré dans la masse cérébrale. D'autre part, certains *commotionnés* dont les signes organiques étaient surtout d'ordre cérébelleux, sont devenus épileptiques. Il est bien vraisemblable que là encore la lésion n'était pas localisée au cervelet et atteignait le cerveau.

En somme, non seulement la *région pariétale* fournit à elle seule plus de la moitié des épileptiques, mais encore pour cette région, les blessés présentant des phénomènes d'épilepsie partielle sont aussi fréquents que ceux dont les réactions épileptiques sont généralisées.

La *région frontale* vient ensuite, et les blessures de ce

lobe cérébral, dont on ne connaît encore qu'imparfaitement les fonctions (sauf pour la frontale ascendante qui est recouverte par l'os pariétal) donnent encore 25 p. 100 des épileptiques. Il faut noter que la région péri-orbitaire * comme l'avait déjà fait remarquer M. Pierre Marie, est assez facilement épileptogène et que les plaies entraînant l'énucléation de l'œil sont quelquefois suivies d'épilepsie.

Comme il fallait s'y attendre, les plaies du lobe frontal dont les fonctions sont vraisemblablement générales, entraînent le plus souvent, des phénomènes épileptiques généraux, alors que les blessures pariétales ou occipitales dont chaque fonction motrice ou visuelle peut être finement localisée provoquent de préférence des épilepsies partielles.

En règle générale, dans un lobe dont la lésion partielle se traduit par un trouble partiel (monoplégie, scotome) les phénomènes épileptiques sont plus souvent partiels. Au contraire, pour les lobes à fonctions encore mal déterminées, dont les blessures partielles entraînent toujours le même syndrome global à un degré plus ou moins accusé, les phénomènes épileptiques sont le plus souvent généralisés.

Quant aux plaies des autres lobes, elles entraînent bien plus rarement l'épilepsie. Si nous avons trouvé parmi les blessés de la *région occipitale* un nombre considérable d'épileptiques partiels, cela provient de ce

* Cf. obs. 30, 36, 57, 68, 76, 77, 80, 107, 217, 230, 231, 237, 240 267, 268, 269, 279, 282, 283, 292, 307, 328.

que nous avons compté parmi eux tous les cas de scotomes scintillants ou d'hémianopsies passagères, équivalents épileptiques partiels, fréquents à la suite des plaies de cette région.

Il semble bien que les plaies du *lobe temporal* entraînent aussi souvent des phénomènes d'épilepsie partielle que généralisée. Dans la région temporale plonge la partie inférieure de la zone rolandique, ce qui peut expliquer les quelques cas d'épilepsie jacksonnienne qui y furent signalés.

Enfin, si l'on prend soin de relever le *côté de la blessure* entraînant l'épilepsie, on remarque que :

52,97 p. 100 sont à gauche et 47,02 p. 100 à droite.

Il ne faut pas en conclure que l'hémisphère gauche a un plus grand pouvoir épileptogène que le droit.

Nous avons trouvé (cf. page 31) que les blessures du crâne étaient elles-mêmes plus fréquentes à gauche qu'à droite. Rien d'étonnant alors qu'il en soit de même pour celles qui ont entraîné des accidents épileptiques.

Quant à la *plus ou moins grande distance* qui sépare la blessure *de la ligne médiane*, elle ne semble pas jouer un rôle bien important *. D'aussi nombreux épileptiques ont en effet le siège de leur blessure, éloigné de la ligne médiane, que tangeant à la scissure interpariétale. Dans ce dernier cas, la lésion du sinus longitudinal supérieur pourrait être incriminée comme facteur épileptogène.

* Netter. *Thèse de Paris*, n° 9. Année 1917.

III. — Rapports de l'épilepsie avec la nature de la blessure et de l'agent vulnérant.

I. — ***La nature du traumatisme*** a une grande importance. Nous verrons, en effet, que chaque fois qu'il y a un grand délabrement de l'encéphale, il y a épilepsie, alors que des lésions moins considérables ne l'entraînent pas.

Par conséquent, il est logique de penser, et notre statistique le démontre, que les traumatismes par coup de pied de cheval, par chutes de lieux élevés, par écrasements d'abri ou jet de grosses pierres, seront bien plus souvent suivis d'épilepsie que les plaies de l'encéphale par petit projectile de guerre vif et rapide.

II. — ***La nature du projectile*** semble donc avoir une grande influence sur la production de l'épilepsie.

On peut ranger les projectiles en deux catégories :

1° *Projectiles à grande vitesse* animés de rotation et possédant, lorsqu'ils ne sont pas déformés, un axe d'attaque bien défini. C'est le cas des balles de fusil, de mitrailleuse ou de pistolet automatique.

Ces balles entraînent soit des accidents mortels d'emblée, ou, s'ils permettent la survie, des dégâts relativement moins accusés que ceux causés par les projectiles lents. C'est ainsi que l'on observe, comme nous le verrons plus loin des transfixions, par balle de fusil alors que nous n'en avons jamais vues qui fussent produites par éclats d'obus, si minimes soient-ils.

Ainsi donc, hormis les cas rares de transfixion ou de

lésion profonde par balle suivis de survie, les projectiles à grande vitesse occasionnent des lésions limitées et superficielles qui déterminent surtout des accidents jacksonniens par irritation localisée à la région de l'écorce atteinte.

2° Au contraire, *les projectiles lents* labourant profondément le cerveau et causant par attrition et contusion des lésions à distance, provoquent plus facilement l'épilepsie généralisée. Ces projectiles sont surtout représentés par l'éclat d'obus qui est en cause dans les 3/5 des plaies du crâne examinées à l'arrière. Il ne faut pas oublier d'y adjoindre tous les projectiles provenant en général de l'éclatement d'un engin : grenade, shrapnell avec ses balles rondes, pétard et obus à gaz.

Trois remarques doivent prendre place ici :

a) Quel que soit le projectile, il est presque toujours septique. S'il n'y a rien d'étonnant à ce que l'éclat d'obus ayant touché le sol soit chargé de terre et matières septiques, il peut sembler plus surprenant qu'une balle rapide flambée au départ soit infectée. Mais il ne faut pas oublier que celle-ci traverse le casque et les cheveux et qu'elle s'infecte à leur contact. Or, l'infection d'une plaie semble jouer un rôle important dans la genèse de l'épilepsie, à tel point que M. Souques a pu dire que les plaies bénignes étaient peut-être plus souvent suivies d'épilepsie, parce qu'étant plus négligées, elles sont davantage infectées.

b) Les balles sont parfois scindées en deux parties; l'une : la chemise difficilement visible à la radiographie ;

l'autre : la masse centrale très opaque et plus considérable.

Il arrive aussi parfois qu'une balle dont l'ombre se projette près de la porte d'entrée, semble n'avoir causé que peu de dommages, tandis que sa chemise a été se loger beaucoup plus profondément, créant par sa forme contournée de grands dégâts. On peut, dans ce cas, considérer que les balles ont agi comme des éclats d'obus (Cf. obs. 442).

c) Les balles rapides peuvent occasionner encore des dégats comparables à ceux d'un projectile lent, lorsqu'elles ricochent sur une surface solide ou se fendent sur un fil de fer. Il en résulte des projectiles déformés, très nocifs, qui entraînent de gros délabrements des centres nerveux, souvent suivis de phénomènes épileptiques (Cf. obs. 320).

III. — ***Les transfixions du crâne*** par balle, observées dans les formations d'arrière longtemps après l'accident sont peu fréquentes : 35 sur 3.623 blessés du crâne. Si l'on tient compte des lésions occasionnées sur le long trajet du projectile, et de celles créées au dehors de ce trajet par sa rotation, on comprend que le nombre des cas d'épilepsie consécutifs à ce genre de blessure soit considérable. C'est ainsi que, sur 35 transfixions du crâne observées, nous relevons 14 épileptiques, soit un pourcentage atteignant 40, chiffre plus que triple de celui donné par nous pour les autres plaies du crâne *.

* Cf. Obs. 73 à 81, 112, 178, 235, 268, 409.

En outre, il faut remarquer dans ce cas le faible nombre d'épileptiques partiels : 1, et le nombre élevé des épileptiques généraux : 13, alors que d'ordinaire cette proportion est de 1/3 contre 2/3. Ce fait tend à confirmer que les phénomènes d'épilepsie généralisée sont vraisemblablement dûs à une lésion profonde des centres nerveux.

IV. — ***La profondeur de la lésion*** a une importance considérable. Nous n'en voulons pour preuve que la statistique portant sur les blessés hospitalisés, tous gravement atteints : 23, 33 p. 100 parmi ceux-ci sont épileptiques, chiffre double comme nous le savons, de celui de la statistique moyenne : 12, 11. Si l'on excepte, en effet, les lésions superficielles atteignant l'écorce et entraînant des phénomènes jacksonniens, on constate que presque tous les épileptiques ont eu un grand délabrement des centres nerveux, soit du fait de la blessure elle-même, soit à la suite d'une opération chirurgicale.

V. — ***Les projectiles intra-cérébraux*** sont souvent accompagnés d'épilepsie : cela tient à ce qu'ils sont logés profondément ou qu'en cherchant à les extraire on a offensé les parties avoisinantes.

Sur 87 cas de corps étrangers du cerveau *, 28 ont entraîné de l'épilepsie, soit 32, 18 p. 100. Chez la plupart des épileptiques de cet ordre, nous avons pu localiser le projectile à l'aide de radiographies du crâne prises de face et de profil : tous avaient un éclat très profon-

* Cf. Obs. 59 à 72, 113, 140, 157, 227, 231, 238, 239, 442, 186.

dément situé et, même pour quelques-uns, le projectile siégeait dans l'hémisphère du côté opposé à celui de la porte d'entrée. Dans d'autres cas, le protocole opératoire donnait la description d'une tentative d'extraction longue et laborieuse, parfois même plusieurs fois répétée.

Aussi M. Lecène renonça-t-il systématiquement à enlever les projectiles intra-craniens. Un seul parmi les opérés, porteur d'une balle intra-cérébrale, présenta ensuite des équivalents épileptiques, mais le projectile était très profondément situé dans le voisinage de la paroi postérieure du ventricule latéral (Cf. Obs. 186).

En somme, *un projectile intra-cranien a d'autant moins de chance de provoquer des accidents épileptiques qu'il est moins profond d'une part, et qu'on n'a pas cherché à l'extraire d'autre part.*

VI. — ***La dimension de la brèche*** osseuse du crâne, ses caractères d'impulsion à la toux et de battement rythmé au pouls, ne nous semblent pas avoir de relation bien nette avec l'apparition ou non des phénomènes épileptiques. Des pertes de substance impulsives et battantes plus grandes que la paume de la main peuvent ne pas entraîner d'épilepsie, alors qu'une brèche cranienne ni impulsive, ni battante, de la dimension d'une pièce d'un franc, peut avoir pour séquelle des crises comitiales fréquentes.

VII. — ***Les embarrures*** s'accompagnent fréquemment d'épilepsie. Presque toujours, en effet, la lésion osseuse ne touche pas seulement la table externe, mais

encore la table interne. Celle-ci, fissurée, peut devenir le siège d'un cal volumineux qui irrite les méninges et l'encéphale sous-jacent, entraînant par suite l'apparition de phénomènes épileptiques jacksonniens. Sur 57 épileptiques par embarrures diversement situées, 9 seulement ont des crises généralisées ; tous les autres ont des phénomènes jacksonniens ou des équivalents jacksonniens, tels que : scotome hémianopsique ou scintillant dans la région occipitale, équivalents musicaux dans la région temporale, etc... (Cf. Obs. 14, 20, 90 à 95, 161, 248... etc.).

VIII. — ***Les fractures de la base du crâne*** entraînent assez fréquemment de l'épilepsie. Nous avons toujours constaté dans ce cas des phénomènes épileptiques généraux, vraisemblablement dûs à une compression de l'encéphale par le processus réparateur osseux (Cf. Obs. 94, 95, 96, 97 et 98), car les fractures sont d'ordinaire aseptiques, sauf quand il y a eu issue de liquide céphalo-rachidien auquel cas une infection secondaire peut se produire.

L'épilepsie consécutive aux fractures de la base du crâne est une acquisition récente de la neurologie

J. Aldrich, en 1904, (*Medical News*, p. 979) dit qu'on ne connaissait à cette date que le cas de Golebiewski. Celui-ci relate des phénomènes d'épilepsie généralisée ayant débuté 6 ans après une fracture de la base du crâne.

Ch. J. Aldrich rapporte à ce propos un nouveau cas, avec début des crises 17 ans après le traumatisme. Nous n'avons trouvé que peu de faits analogues signalés

depuis cette époque. Il serait intéressant de suivre longtemps les fractures de la base du crâne afin de voir si les délais d'apparition des crises sont pour eux particulièrement longs (Cf. Obs. 96 à 100).

IX. — Parmi ***les commotionnés*** présentant des troubles organiques certains, plusieurs ont des crises d'épilepsie, ce qui s'explique depuis que l'on connaît les lésions profondes des centres nerveux que peuvent produire les commotions.

Comme nous l'avons déjà dit, nous n'avons pas retenu tous les cas de commotions, mais seulement ceux où l'on constatait des signes authentiques de lésion organique de l'encéphale, c'est-à-dire 17,05 p. 100. Parmi ceux-ci, les épileptiques sont très fréquents : 20 p. 100.

Jamais nous n'avons observé même chez les grands commotionnés, de phénomènes épileptiques isolés ; il semble que toujours les lésions, lorsqu'elles existent, sont disséminées et assez nombreuses pour entraîner des troubles organiques étendus, et en même temps pour provoquer l'épilepsie ; celle-ci est beaucoup plus souvent généralisée que jacksonnienne (Cf. Obs. 18, 82 à 84, 131 *bis*).

X. — Enfin ***les plaies du cuir chevelu*** * même sans atteinte osseuse, entraînent parfois des phénomènes épileptiques généraux ou localisés. Il est vraisemblable que, dans ces cas, il s'agit pour les uns de lésions analogues à celles des commotionnés, et pour

* Cf. Obs. 85 à 89, 141, 179, 214, 240, 294, 317.

les autres de fractures de la base du crâne passées inaperçues, ou encore d'éclatements de la table interne osseuse sans lésion apparente de la table externe.

Ainsi dans les plaies cutanées de l'épicrâne, trois mécanismes peuvent être invoqués pour expliquer l'apparition de phénomènes épileptiques : celui des fractures de la base du crâne, celui des embarrures et celui des commotionnés.

Il nous a paru évident qu'un certain nombre de blessés atteints de plaies superficielles du cuir chevelu, non seulement par choc ou chute mais aussi par projectile de guerre, présentaient un état clinique qui se rapprochait de la sémeiologie commotionnelle et se confondait parfois avec elle : nous y constations les mêmes perturbations réflectives, tendineuses et cutanées, les mêmes modifications du tonus vasculaire de la tonicité musculaire, et surtout le même état psychique que dans les commotions pures. On notait également les mêmes troubles du vertige voltaïque.

C'est pourquoi avec M. Bouttier, nous considérons volontiers les contusionnés du crâne et les commotionnés comme atteints des mêmes troubles relevant du même mécanisme.

§ IV. — Rapports de l'épilepsie avec les antécédents du blessé et les autres troubles qu'il présente.

I. — ***L'âge du blessé*** ne nous semble pas avoir une influence notable sur l'apparition de l'épilepsie non

plus que sur le laps de temps qui sépare le traumatisme de la première crise.

Tous nos blessés sont âgés de 18 à 40 ans, la plupart de 20 à 30 ans, et nous n'avons pas remarqué, toutes proportions gardées, qu'il y ait un rapport évident entre leur âge et leurs accidents épileptiques.

Si, comme l'a fait observer M. Pierre Marie, la pathologie de guerre porte sur des cerveaux jeunes, exempts de tare pour la plupart et soumis à une agression bien localisée, il n'en est plus de même lorsque les militaires sont plus âgés; d'autres facteurs peuvent alors intervenir, notamment l'alcoolisme et la syphilis.

II. — ***L'alcoolisme***, en effet, aggrave considérablement le pronostic des plaies du crâne et paraît favoriser l'éclosion de phénomènes épileptiques.

Cette influence est bien mise en lumière dans la thèse de M. Blandin * qui, parmi 5 observations d'épilepsie suite de plaie du crâne chez des alcooliques, cite celle d'un mineur dont les crises sont plus fréquentes le lundi après les excès de boisson du dimanche.

Nous avons fait les mêmes constatations chez les coloniaux de carrière qui fréquemment sont intoxiqués par l'alcool. Chez ces troupiers, on trouve une proportion beaucoup plus élevée d'épileptiques à la suite de plaie du crâne. Il n'y a pas de doute que l'alcoolisme soit un des facteurs les plus actifs de cette aggravation.

* Lucien Blandin, *thèse de Paris*, 1902, Steinheil éditeur.

III. — ***La syphilis*** est également une des causes d'apparition d'épilepsie chez les blessés de tête. Le fait est bien connu depuis les travaux de MM. Pitres et Marchand et ceux de MM. Babonneix et L. David.

Nous avons relevé un grand nombre d'observations d'épilepsie traumatique chez des syphilitiques avérés (Obs. 141, 145 et 146).

Chez l'un d'eux, le traitement de la syphilis améliora considérablement les accidents convulsifs. Ceux-ci devinrent moins fréquents et firent place plus souvent à des équivalences.

Un autre blessé de la tête dont les crises comitiales n'apparaissaient que tous les deux mois environ, contracta la syphilis. Deux mois après, alors que le liquide céphalo-rachidien ne contenait que des traces infimes de réaction méningée, les crises se rapprochèrent et apparurent bientôt tous les huit jours pour s'espacer peu à peu sous l'influence d'un traitement très actif au cyanure de mercure.

IV. — ***L'hystérie*** s'associe souvent aux crises épileptiques; c'est pourquoi il ne faut jamais se prononcer sur le vu d'une seule crise, mais toujours de plusieurs.

Il n'est pas rare qu'un épileptique entre deux accès, présente des crises hystériques typiques; nous avons pu relater plusieurs observations d'une telle association, tant chez des blessés du crâne que chez des commotionnés (Cf. Obs. 136 à 143 et 13).

D'autres fois, les troubles hystériques ne revêtent pas la forme de crises, mais se traduisent soit par des anes-

thésies, soit par des manifestations sensorielles. Dans ces cas, le diagnostic est souvent malaisé.

Enfin, M. Henry Meige a signalé l'association de l'épilepsie jacksonnienne traumatique avec un torticolis convulsif nettement caractérisé ; nous citons également un cas semblable (Cf. Obs. 144).

V. — ***L'épilepsie*** vraie qui existait avant le traumatisme est souvent aggravée par lui. Nous avons réuni plusieurs observations de ce genre (Obs. 236, 237, 240). Des épileptiques par plaie de guerre ont été aggravés par un nouveau traumatisme (Obs. 238, 239).

L'aggravation consiste surtout dans le rapprochement du nombre des crises et dans la transformation des équivalences en véritables crises.

Certains malades n'avaient eu, jusqu'au traumatisme, que des équivalences si légères qu'ils n'attachaient pas d'importance à ces accidents. Mais aussitôt après la plaie du crâne, éclatèrent des crises d'épilepsie généralisée bien caractérisée. Il est souvent très difficile de retrouver ces antécédents comitiaux ; même connus des blessés, ils sont souvent cachés par eux dans un but trop facile à comprendre. Il est cependant capital de les déceler car, dans ce cas, il ne s'agit plus d'une maladie contractée en service, mais seulement aggravée, et le taux de la pension, de ce fait même, doit être différent.

VI. — ***L'hérédité*** alcoolique ou syphilitique, et en général toute hérédité morbide influe vraisemblablement

sur l'apparition des phénomènes convulsifs chez un blessé du crâne.

Joffroy dit que les enfants d'alcooliques ont une prédisposition marquée à faire des convulsions.

En outre « la dégénérescence peut résulter de trou-
« bles survenant à diverses périodes de l'évolution de
« l'organisme. Elle peut relever de causes originelles,
« exerçant leur action au moment de la conception, et
« c'est à ces seuls cas qu'il convient d'appliquer la déno-
« mination de dégénérescence héréditaire; c'est ainsi
« que sont surmenés les enfants de parents âgés, fati-
« gués, arthritiques, syphilitiques, tuberculeux ou intoxi-
« qués par certains poisons : alcool, plomb, mercure.

« Les troubles qui mettent l'organisme en état de
« moindre résistance peuvent se produire au moment
« de la vie intra-utérine et ne se révéler que nombre
« d'années après, ou bien de suite dans les premières
« années, et quand le traumatisme cérébral surviendra
« chez un malade ainsi prédisposé, les crises se mani-
« festeront. Ce n'est qu'une hypothèse, mais étant don-
« nées les relations de l'alcoolisme avec l'apparition et
« l'évolution des crises, l'influence de l'hérédité et des
« diverses maladies sur le système nerveux, il est bien
« permis de se demander si l'épilepsie traumatique n'a
« pas aussi un certain rapport avec les différentes causes
« qui peuvent affaiblir la résistance de l'individu » [*].

L'hérédité épileptique elle-même favoriserait l'éclosion de troubles convulsifs.

[*] Blandin. *Thèse de Paris*, 1902.

Brown-Séquard signale, en effet, que des cobayes issus de parents rendus épileptiques sont eux-mêmes atteints de ce mal.

Dès 1880, Luciani annonçait que des chiens nés de parents ayant subi des lésions portant sur la zone motrice neuf mois et treize mois auparavant, devenaient épileptiques.

Ces constatations ne sont guère rassurantes pour la descendance des épileptiques traumatiques. Nos observations sont d'origine trop récente pour que nous puissions avoir des renseignements sur les descendants de nos blessés.

VII. — Il ne semble pas que ***la durée de la perte de connaissance*** qui a eu lieu aussitôt après l'accident soit en rapport avec l'apparition de crises épileptiques.

Nous avons vu, en effet, des épileptiques de guerre qui, à aucun moment, n'avaient perdu connaissance, et d'autres qui étaient restés plusieurs jours dans le coma. D'ailleurs, d'une façon générale, les blessures les plus graves des centres nerveux ne sont pas toujours celles où la perte de connaissance, dans les heures qui suivent leur blessure est de plus longue durée. Toutefois, comme le fait remarquer H. Bouttier, les pertes de connaissance retardées, c'est-à-dire survenant quelques minutes après le traumatisme, semblent indiquer chez les commotionnés l'absence de lésion organique et par suite la non-apparition de l'épilepsie.

Enfin, les sensations perçues par le blessé, au moment

de l'accident, ne nous ont pas semblé avoir une relation quelconque avec l'apparition de phénomènes épileptiques dans la suite.

VIII. — Il en est de même pour l'intensité ou la qualité ***des troubles subjectifs*** si fréquents chez les blessés du crâne et dont l'étude a été faite par M. Pierre Marie. D'aucuns sont devenus épileptiques qui n'avaient pas traces de vertiges, de céphalées ou d'éblouissements. Là encore, rien d'étonnant, car nous connaissons nombre de blessés graves porteurs de tares organiques considérables (hémiplégie, hémianopsie, etc.) qui n'accusent aucun trouble subjectif.

Mais il faut prendre garde, comme nous l'indiquons plus loin, de ne pas confondre avec les troubles subjectifs des blessés du crâne, certains phénomènes qui sont véritablement des équivalents épileptiques.

§ V. — Rapports de l'épilepsie avec les interventions chirurgicales sur le crâne.

I. — ***Trépanation***. — Trépaner un blessé du crâne n'a pas grand inconvénient; comme nous l'avons déjà dit : qu'il y ait orifice de trépanation impulsif et battant ou lésion osseuse non trépanée, nous n'avons pas trouvé de rapport bien évident entre ces deux états et l'épilepsie.

Toutefois, Antheaume en mai 1900 signale l'apparition de mal comitial chez un malade soumis à une simple trépanation du crâne. La trépanation en tant qu'ablation

d'un volet ostéo-cutané n'a sur l'évolution future de l'épilepsie que peu d'importance.

II. — Il n'en est pas de même ***des interventions sur la dure-mère et le cerveau*** qui accompagnent souvent la trépanation. Ces opérations sont, soit précoces, soit tardives.

a) *Précoces*, elles entraînent de gros dangers.

1° Au niveau des méninges, elles rompent les adhérences protectrices qui se sont formées à la périphérie du foyer traumatique. Elles déterminent aussi un abaissement de la tension du liquide céphalo-rachidien qui applique les méninges contre la plaie et empêche ainsi l'évolution de l'infection.

2° Au niveau du cerveau elles agrandissent le puits encéphalique et créent ainsi de profondes cicatrices plongeant dans l'intérieur des hémisphères, cicatrices d'autant plus néfastes qu'elles sont souvent infectées.

b) *Tardives*, les dangers sont tout aussi grands. Sans compter les risques d'une opération chirurgicale de cette importance, les interventions sur le cerveau faites dans le but d'extraire un corps étranger souvent bien toléré, n'aboutissent d'ordinaire qu'à la lésion d'un faisceau important, moteur ou sensoriel, jusque là intact.

Ainsi donc, *précoces ou tardives, les interventions sur les méninges ou l'encéphale aboutissent toujours à des dégâts plus grands que ceux qui existaient déjà ; de ce fait, elles favorisent directement l'éclosion de l'épilepsie.*

La simple incision de la dure-mère suffirait à déclancher des crises par sa cicatrisation. Beryawski, dès 1899, reconnaissait ce pouvoir à cette membrane et espérait empêcher l'évolution d'accidents épileptiques en enlevant une rondelle de méninges dont les bords sectionnés restent libres. C'est là une intervention qui nous semble peu recommandable.

Quoi qu'il en soit, les interventions sur les méninges et le cerveau peuvent avoir les plus graves conséquences ; nous n'en voulons pour preuve que la statistique faite sur les blessés du crâne soignés par M. le Dr Lecène.

Celui-ci n'intervenait jamais par principe, mais seulement lorsqu'il trouvait une indication précise et bien définie.

Nous avons suivi 25 blessés du crâne avec lésion organique, tous grièvement atteints, dont plusieurs conservaient un projectile inclus dans la masse encéphalique, qui avaient été opérés par M. Lecène. Nous n'avons relevé, sur ce nombre que 4 épileptiques, soit un pourcentage de 16 p. 100 alors que la proportion d'épileptiques parmi les autres blessés du crâne hospitalisés, dont cependant beaucoup n'avaient pas de troubles organiques, s'élève comme nous l'avons vu page 26, à 23, 33 p. 100.

Nous avons examiné un nombre considérable de militaires qui ne conservaient de leur plaie du crâne que des troubles subjectifs (céphalées, vertiges, etc...), devenus épileptiques quelque temps après une trépanation tardive faite dans un but esthétique ou afin

d'enlever une esquille ou un éclat admirablement toléré, (Cf. Obs. 1, 30, 65, 67, 70, 104, 105, 118, 154, 250, 263, 337, 392).

Il faut donc conclure avec De Martel * que l'on opérait en général « beaucoup trop, beaucoup trop tôt, beaucoup trop près du front de l'armée » et que ces interventions abusives exposent souvent le blessé à l'épilepsie.

III. — ***La suppuration*** de la plaie vient encore aggraver le pronostic au point qu'une blessure si légère soit-elle, mais qui a suppuré, entraîne souvent de l'épilepsie.

Les suppurations prolongées sont encore plus néfastes: et parmi les blessés de la Salpêtrière dont la plaie du crâne laissait encore, après plusieurs mois, suinter quelques gouttelettes de pus, nous n'en avons pas vu qui ne soient pas atteints d'épilepsie. Enfin nous avons cru remarquer que chez les suppurants, les crises d'épilepsie étaient bien plus fréquentes que chez les autres blessés.

IV. — ***Les cranio-plasties*** *elles aussi entraînent souvent des accidents épileptiques; nous en avons relevé 22 cas sur 99 plasties observées.* — Chez les épileptiques, elles augmentent la fréquence des crises (Cf. Obs. 54, 110 à 126) ou laissent les phénomènes convulsifs dans le même état (Cf. Obs. 7, 115, 53, 433).

* Chatelin et de Martel. *Blessures du crâne et du cerveau.* Masson 1917.

Elles sont donc en général inutiles, et souvent *dangereuses* *.

Nous verrons plus loin que parfois les épileptiques sont avertis de l'imminence d'une crise par la tension de plus en plus grande de la brèche cranienne ; les convulsions éclatent lorsque la distension est maximum. Une plastie même souple, en cartilage ou en éponge de caoutchouc, réduit toujours l'expansion du cerveau ; de ce fait, les prodromes de la crise sont généralement réduits, ce qui est déjà un inconvénient, car on ne peut intervenir en temps utile pour juguler la crise.

Au surplus, n'est-il pas paradoxal de chercher à obturer la brèche cranienne d'un épileptique, alors qu'on pratique couramment des volets craniens pour conjurer les crises d'épilepsie ?

V. — Les mêmes conclusions s'imposent pour les ***hernies cérébrales***. Dès que l'on essaie de réduire celles-ci, on provoque des crises épileptiques ; il suffit, en effet, d'une modification de quelques centimètres cubes dans la capacité de la boîte cranienne, pour entraîner des phénomènes convulsifs. Le petit volume de certaines tumeurs traduites par un véritable état de mal épileptique en est la meilleure preuve.

On est frappé du nombres d'accidents épileptiques signalés à la suite d'opérations de hernie cérébrale (Cf. Obs. 109, 110, 111).

* *Société de Neurologie*. Réunion du 20 Mars 1918, R. N. n° 3-4, 1918, pages 244-261.

VI. — ***La ligature des gros vaisseaux du cou*** amène souvent, non seulement des troubles cérébraux, mais encore de l'épilepsie. Nous avons pu en trouver quelques cas.

a) *La ligature de la carotide* primitive ou de sa branche interne, entraîne fréquemment des phénomènes jacksonniens parfois situés du même côté que l'artère liée. Bastogi, en 1918, en cite plusieurs cas ; nous en rapportons nous-même un exemple (Cf. Obs. 102).

Frugani signale qu'il suffit d'une simple lésion périartérielle pour déterminer une hémiplégie et l'épilepsie. Ce fait rare n'a pas été relevé dans nos observations.

b) *La ligature de la jugulaire* interne, en gênant le retour veineux de l'hémisphère encéphalique correspondant, peut entraîner une hémiplégie de l'autre côté.

Un de ces cas, très rares, a été signalé par MM. Villard et Halipré, en Juin 1917. Dans nos observations, se trouve un cas de ligature de la jugulaire externe (Cf. Obs. 101) où le blessé présentait en outre des phénomènes d'épilepsie jacksonnienne du côté opposé à celui de la plaie du cou. Il est possible qu'il s'agisse d'une thrombose ascendante vers le cerveau par infection des fils à ligature.

Ces accidents sont signalés plus fréquemment après oblitération des sinus veineux craniens.

Netter pensait même que la plus grande fréquence de l'épilepsie montrée par sa statistique chez les blessés du crâne sur la ligne médiane, n'a pas d'autre origine. Nous avons vu plus haut que nous ne croyons pas qu'il existe un semblable rapport entre la situation de la

plaie du crâne par rapport à la ligne médiane et l'épilepsie.

Lier une carotide est toujours grave, troubler la circulation veineuse peut l'être autant.

La prudence la plus grande, s'impose donc dans les interventions sur le crâne, l'encéphale, ou les vaisseaux irriguant cet organe, sous peine d'exposer le sujet à une complication redoutable : l'épilepsie.

CHAPITRE II

TEMPS DE LATENCE

Entre la date du traumatisme et l'apparition de la première crise épileptique s'écoule un laps de temps très variable. Cette période qui, s'il s'agissait d'une maladie infectieuse, serait dénommée « période d'incubation », a été appelée par nous « temps de latence » : les phénomènes épileptiques n'étant pas encore déclarés.

§ I. — Durée.

La durée de cette période nous a semblé toujours plus longue pour l'épilepsie généralisée que pour les phénomènes jacksonniens.

Voici d'ailleurs le nombre de mois écoulés entre le traumatisme et l'apparition *certaine* des premiers accidents épileptiques chez six blessés.

Nous plaçons en regard épileptiques généraux et jacksonniens de manière à bien mettre en relief la différence.

Temps de latence *les plus longs.*

ÉPILEPTIQUES GÉNÉRAUX		ÉPILEPTIQUES JACKSONNIENS	
Obs. I.....	36 mois	Obs. VII.....	31 mois
Obs. II.....	36 —	Obs. VIII.....	21 —
Obs. III.....	27 —	Obs. IX.....	14 —
Obs. IV.....	24 —	Obs. X.....	12 —
Obs. V.....	24 —	Obs. XI.....	11 —
Obs. VI.....	23 —	Obs. XII.....	8 1/2

Temps de latence *les plus courts.*

ÉPILEPTIQUES GÉNÉRAUX		ÉPILEPTIQUES JACKSONNIENS	
Obs. XIII.....	2 jours	Obs. XIX.	immédiatement
Obs. XIV.....	13 —	Obs. XX.....	6 jours
Obs. XV.....	14 —	Obs. XXI.....	8 —
Obs. XVI.....	15 —	Obs. XXII.....	10 —
Obs. XVII.....	15 —	Obs. XXIII.....	15 —
Obs. XVIII.....	1 mois	Obs. XXIV.....	15 —

Mais ces chiffres extrêmes, que nous relevons ici parmi nos observations, sont loin de ceux cités par différents auteurs dont l'un aurait observé un cas d'épilepsie générale débutant 24 ans après le traumatisme.

Voici les principales observations parues jusqu'alors concernant le temps de latence :

Garland, obs. n° 1.....	18 mois.
Domenico Ventra, obs. n° 35...	9 ans.
Fredet, obs. n° 40.....	11 —
P. Segond.....	6 —
Christopherson (J.-B.).....	24 —

D'autre part :

Guinard, obs. n° 215 ..	apparition immédiate.
Poirièr, obs. n° 24.....	— —
Morton, obs. n° 3.....	5 jours.
Prengruber, obs. n° 17.....	5 —
Péan, obs. n° 26.....	10 —
Loison, obs. n° 30.....	3 semaines

Il s'agit ici, bien entendu, que de cas d'épilepsie survenue comme complication d'une plaie du crâne. Nous avons éliminé les phénomènes comitiaux symptomatiques, très précoces ou tardifs sujets respectifs des I^re^ et III^e^ parties de cet ouvrage.

Avec de tels écarts entre les chiffres extrêmes, il est difficile de fixer le délai moyen d'apparition des phénomènes convulsifs.

Le plus grand nombre d'observations montre qu'il varie entre 3 et 5 mois; dans 1/5 des cas environ il varie entre 5 et 10 mois, et dans une dernière partie il est, soit supérieur à ce temps, soit au contraire inférieur à trois mois.

En règle générale, l'épilepsie jacksonnienne apparaît souvent plus tôt que les phénomènes généraux.

§ II. — Rapports du temps de latence avec les antécédents traumatiques.

Il semble que plus la *blessure encéphalique est étendue et profonde, plus le temps de latence est long.*

Probablement, ce fait est-il dû à la longueur de la cicatrisation dans ces cas.

Toujours est-il que les grands blessés de l'encéphale, porteurs d'une transfixion ou d'un grand délabrement d'un des lobes, restent longtemps sans crises épileptiques.

Les commotionnés au contraire, porteurs de petites lésions multiples, présentent les temps de latence les plus courts.

L'agent vulnérant agit par le délabrement qu'il occasionne ; donc, en règle générale, le temps de latence est plus court chez les blessés par balle que chez ceux par éclat d'obus ou de grenade. C'est probablement encore pourquoi les porteurs de projectiles intra-craniens présentent des temps de latence souvent fort longs.

Les interventions chirurgicales répétées agissent dans le même sens. Ceci explique pourquoi nombre de chirurgiens n'ayant pu suivre leurs malades que quelques mois, n'ont pas eu connaissance des crises épileptiques qui survinrent plus tard chez ceux-ci.

Le siège de la blessure semble avoir une grande importance. Le projectile a-t-il lésé une zone dite neutre : lobe frontal ou pariétal postérieur, l'épilepsie est longue à apparaître. Au contraire, la plaie intéresse-t-elle une zone motrice, sensitive ou sensorielle l'épilepsie apparaît beaucoup plus rapidement. C'est probablement pourquoi l'épilepsie jacksonnienne apparaît plus vite que l'épilepsie généralisée.

Quant aux **troubles subjectifs** ou à la **durée de perte de connaissance post-traumatique**, nous n'avons pu relever aucun lien entre eux et la durée de l'incubation épileptique.

En résumé : plus la plaie opératoire ou non reste éloignée des ventricules et distante des zones de projection, plus le temps de latence est considérable.

§ III. — Rapports du temps de latence avec les accidents consécutifs.

En 1902, Blandin * écrivait que « pour Lefort « quand les convulsions apparaissent de suite, elles ne « sont pas dues à l'épilepsie, mais à l'inflammation des « méninges et dans ce cas, seraient au-dessus des res- « sources de l'art.

« Mais Chamer, fait remarquer dans sa thèse que « s'il est vrai que les convulsions sont plus graves, il y « a eu des cas suivis de guérison à la suite du redres- « sement d'esquilles osseuses, de leur ablation ou d'ex- « tractions de corps étrangers ».

« Par contre, certains auteurs admettent que si le « traumatisme a eu lieu à une époque très antérieure, le « pronostic est sombre au point de vue du résultat opé- « ratoire. Bousquet, de Clermont-Ferrand, dit qu'il est « évident que l'intervention dirigée contre les complica- « tions du traumatisme cranien doit être aussi précoce « que possible, et que les accidents nerveux qui déter- « minent les traumatismes, n'ont de chance d'être sup- « primés que si l'opération n'est pas faite à une date trop « tardive... Chipault lui, dit qu'il n'est jamais trop tard « pour intervenir ».

* Blandin. *Thèse de Paris* 1902.

Ces considérations portent non seulement sur l'épilepsie tardive, séquelle de la plaie du crâne, mais encore sur les phénomènes épileptiques symptomatiques d'une affection précoce ou très tardive de l'encéphale. Les auteurs confondent ces 3 phénomènes.

Rien d'étonnant alors à ce que les épilepsies très précoces symptomatiques d'hémorragie ou de compression ou que les épilepsies très tardives décelant une encéphalite ou un abcès, soient considérées comme d'un pronostic sévère.

Quant à nous, il nous a été impossible de relever une corrélation quelconque entre la durée du temps de latence et la gravité des accidents épileptiques futurs d'une part, la fréquence de crises et l'apparition ou non des équivalents d'autre part.

Qu'elle apparaisse peu de temps ou longtemps après le traumatisme de la tête, l'épilepsie a toujours le même pronostic.

§ IV. — **Peut-on prévoir, après une plaie du crâne, si l'épilepsie surviendra ou non?**

Pour répondre à cette question, il suffit de résumer ici les conclusions des constatations faites sur l'étiologie de l'épilepsie traumatique.

Un blessé du crâne aura d'autant plus à redouter de devenir épileptique :

1° Qu'il sera blessé dans la région pariétale, puis frontale, occipitale et enfin temporale.

2° Que le projectile vulnérant sera plus volumineux et lent.

3° Que la plaie sera profonde ou transfixiante.

4° Que la brèche osseuse sera oblitérée par une cicatrice osseuse ou une greffe.

5° Que les opérations chirurgicales profondes auront été plus nombreuses et suivies de suppuration.

Exemple : un blessé par éclat d'obus de la région pariétale avec hémiplégie caractérisée, trépané une première fois pour régularisation de l'orifice, puis une seconde fois pour extraction du projectile et une troisième fois pour plastie, risque fort de devenir plus tard un épileptique. Au contraire, un blessé temporal par balle de fusil, éraflant la corticalité et non trépané n'est généralement exposé dans la suite qu'à de simples troubles subjectifs.

En un mot, *plus il y aura production de tissu cicatriciel, plus il y aura risque d'épilepsie.*

D'autres symptômes doivent entrer en ligne de compte. Ce sont :

1° Les modifications du liquide céphalo-rachidien ;

2° Les troubles du vertige voltaïque ;

3° Les troubles de la régulation thermique.

Ces désordres signalés par de nombreux auteurs permettent de déceler durant la période de latence des lésions encéphaliques profondes tant chez les blessés de l'encéphale que chez les commotionnés.

Quand existent de pareils symptômes, l'épilepsie est menaçante, sans que cependant on puisse affirmer son apparition future.

En résumé, on peut trouver un grand nombre de probabilités, mais jamais un signe de certitude, annonçant l'épilepsie comme conséquence tardive d'une plaie du crâne.

§ V. — Quand peut-on dire qu'un blessé du crâne ne deviendra pas épileptique?

Cette question est très importante. Elle permet, en effet, si elle est résolue, de réformer définitivement le blessé et de préciser sa rente; en justice civile, elle permet de fixer la date de la consolidation définitive de la plaie du crâne.

Nous avons vu, § 1, combien il était difficile de trouver une moyenne dans les délais d'apparition de l'épilepsie après le traumatisme provocateur. Si nous en croyons les auteurs, les phénomènes convulsifs peuvent n'apparaître que 10 et 11 ans après la plaie du crâne. Mais ces cas sont-ils bien légitimes? De toute manière ils sont très rares, et quand un an et demi après l'accident ou la dernière opération sur l'encéphale, aucune complication convulsive n'est survenue, on peut, en pratique, considérer que de tels accidents n'auront pas lieu.

En effet, 3 p. 100 seulement des épileptiques ont leur première crise passé ce délai. Ce coefficient d'erreur est pratiquement négligeable, puisque sur 1.000 blessés du crâne, il n'y a qu'un peu plus de 3 erreurs possibles (0,37 p. 100).

CHAPITRE III

PRODROMES

Qu'elle soit partielle ou généralisée d'emblée, la crise d'épilepsie est assez souvent annoncée par des prodromes ; ceux-ci sont nets dans un tiers des cas environ. Ces signes avertisseurs sont précieux, car en faisant pressentir au blessé l'imminence d'une attaque, ils lui permettent de prendre quelques précautions, d'éviter notamment des blessures pendant la période d'agitation avec perte de connaissance.

Les prodromes épileptiques apparaissent plus ou moins longtemps avant la crise : 48 heures, ce qui est rare, assez souvent 24 à 12 heures. Ils sont quelquefois plus rapprochés encore : 1/4 d'heure, 10 minutes ou seulement quelques secondes avant l'aura, début de la crise. Même dans ce dernier cas, ils peuvent prévenir assez à temps pour permettre de gagner un banc, de

s'accrocher à un arbre, d'avertir un passant. « Je leur dois la vie », nous disait un de nos blessés.

En général, chez un même sujet, ils sont toujours les mêmes, ce qui garantit leur signification pronostique. Et c'est aussi ce qui permet d'instituer un traitement préventif des accès (Voir plus loin Ch. XII).

Ces symptômes précurseurs représentent pour Muskens * la résistance du sujet à la crise; en effet, ils apparaîtraient surtout quand le mal est heureusement influencé par le traitement, tandis qu'ils n'existeraient pas quand le malade est abandonné à lui-même.

Il nous paraît vraisemblable de considérer les prodromes épileptiques comme les premières manifestations de l'hypertension qui précède toutes les crises. S'ils apparaissent chez des malades soumis au traitement alors qu'ils n'existaient pas auparavant, c'est que la médication rend moins excitables les centres moteurs, la crise est ainsi atténuée et retardée; on peut constater alors des symptômes plus discrets qui, sans cela, se trouvent masqués par les grandes réactions comitiales.

Il est classique de diviser les prodromes en *subjectifs* et *objectifs*. Nous n'avons rencontré chez les épileptiques par plaie du crâne qu'un seul signe précurseur objectif, sur lequel il nous paraît capital d'insister.

Ce symptôme que nous avons fréquemment noté dans nos observations celui qui, sans conteste, annonce la crise le plus longtemps à l'avance, consiste en une sensation de **fourmillements et de picotements au voisinage**

* Muskens. *Epilepsia* an I. fasc. I, pages 61-78.

de la plaie cranienne : sensation d'une « mouche courant en cercle autour de la brèche osseuse », « coups de poinçon » dans le crâne, etc. Ces sensations s'accompagnent presque toujours d'une **tension anormale de la cicatrice** (Cf. Obs. 1,25 à 28, 41, 183, 216, 127, 232) qui devient douloureuse à la palpation. Il existe, parfois en même temps, des perceptions subjectives « de courant électrique dans un membre ou par tout le corps. »

« Cette tension anormale de la cicatrice peut être appréciable à la vue et au toucher; si en temps normal, celle-ci est impulsive et battante, ces deux caractères disparaissent; si elle était creuse et déprimée, on la voit se gonfler et même se transformer en une hernie saillante. Un de nos blessés palpait tous les matins sa cicatrice, pour savoir s'il aurait une crise dans la journée. « Ma cicatrice, disait-il, constitue un véritable baromètre à crises ».

Un autre prodrome assez fréquent consiste en une **sensation d'étouffement**, de pesanteur sur la poitrine qui fait pousser au blessé de profonds soupirs ou le force à bailler (Cf. Obs. 29, 30, 31, 32, 91).

Les **céphalées** prodromiques ne sont pas rares (Cf. Obs. 33, 34, 75). Débutant insidieusement, elles vont en augmentant peu à peu pour devenir intolérables aux approches de la crise.

Quant aux **troubles sensoriels**, ils sont moins fréquents. Quelquefois le blessé se plaint longtemps avant la crise de bourdonnements d'oreilles ou de sifflements (Cf. Obs. 35, 56); d'autres fois, il aperçoit des mouches volantes noires ou brillantes qui tombent comme une

pluie ou dansent devant ses yeux (Cf. Obs. 36, 37).

Enfin, il existe des symptômes prodromiques généraux que les blessés décrivent plus confusément : sensations de **malaise général**, de lourdeur, de fatigue, de « manque d'entrain », de « ne pas être à son aise » (Cf. Obs. 38, 39, 56, 86).

Parfois au contraire, la crise est annoncée 24 heures à l'avance, par un sentiment d'alacrité, de **bien-être général** mais ce cas doit être beaucoup plus rare ; nous ne l'avons rencontré qu'une fois (Obs. 40).

Enfin, des **perturbations psychiques** (idées fixes, pensées étranges) avertissent le blessé de l'imminence de sa crise (Obs. 127).

Il semble que chez les épileptiques par plaie du crâne, les prodromes soient moins variés que chez les autres épileptiques ; en particulier, on n'observe guère chez les premiers les prodromes moteurs. Ce qui ne veut pas dire que les signes précurseurs soient moins fréquents chez les blessés du crâne, mais pour les dépister il faut attirer sur eux l'attention du blessé, qui le plus souvent, ne les isole pas des autres troubles subjectifs dont il souffre ordinairement.

On devra donc insister pour savoir si l'accès n'est pas précédé de :

Sensations désagréables ou douloureuses au voisinage de la cicatrice cranienne.

Saillie et tension de la cicatrice.

Sensations thoraciques et abdominales (étouffements, battements de cœur, angoisse).

Sensations encéphaliques (céphalées, vertiges, éblouissements, étourdissements).

Troubles sensoriels (goût, odorat, vue, ouïe).

Troubles sensitifs en différentes parties du corps (fourmillement, électrisation, froid, brûlure).

Troubles généraux (sensation de fatigue, de malaise indéfinissable, ou inversement, de bien-être).

Si le blessé signale un ou plusieurs de ces symptômes, on le priera de vérifier s'ils se répètent toujours les mêmes avant chacune des crises; dans l'affirmative, il y a tout lieu de croire qu'il s'agit bien de prodromes épileptiques.

Bien entendu on se tiendra en garde : contre les déclarations fantaisistes plus ou moins intéressées, contre les interprétations de nature nosophobique, et l'on évitera dans l'interrogatoire, tout ce qui pourrait favoriser la suggestion.

CHAPITRE IV

LES AURAS

Tandis que les prodromes épileptiques sont des phénomènes précurseurs de la crise, apparaissant plus ou moins longtemps à l'avance, l'aura précède immédiatement la crise; on peut dire qu'elle en fait partie. Elle se manifeste par une sensation spéciale, très difficile à définir, mais dont le caractère principal est de partir d'un point quelconque du corps ou du membre et de devenir rapidement envahissante. Elle dure quelques secondes, une minute au plus.

Telle est l'aura classique, c'est comme un « souffle qui monte », d'où son nom.

Mais il y a toutes sortes de variantes, et notamment dans les épilepsies traumatiques.

Il n'existe pas de relation constante entre la variété de l'aura et le siège de la blessure. Toutefois, il est fréquent que les caractères de l'aura soient en relation avec les

fonctions du lobe lésé. Exemple : aura visuelle après blessure du lobe occipital, aura auditive après lésion du lobe temporal.

D'ailleurs chez les épileptiques de guerre, les auras sont loin d'être constantes : 15 à 20 p. 100 seulement présentent ce signal-symptôme, les autres tombent en crise sans pouvoir décrire aucun phénomène initial.

Nous n'avons pu trouver aucune corrélation non plus entre le siège de la plaie, ses caractères, la durée du temps de latence d'une part, et la présence d'une aura d'autre part. Les anciens épileptiques signalent plus fréquemment des auras que les blessés qui subissent leurs premières crises, sans doute parce que les premiers s'observent mieux que les seconds.

Qu'il s'agisse d'épilepsie généralisée ou de phénomènes convulsifs jacksonniens, les auras sont les mêmes. Pourtant les sensations subjectives et les mouvements involontaires, localisés à un membre, se rencontrent plus souvent dans la crise jaksonnienne.

Mais quelle que soit leur forme, les auras possèdent des caractères communs, qui permettent de les distinguer des prodromes; ce sont : leur brièveté, leur instantanéité et leur continuation immédiate avec la crise. Chez les blessés dont les accès sont précédés d'une aura, tous les accès débutent de même; de plus, chez un même individu, ce phénomène est toujours semblable à lui-même.

On divise ordinairement les auras en : motrices, sensitives, sensorielles, viscérales et psychiques.

§ I. — **Auras motrices**. — Ce sont les plus fréquentes. Elles se manifestent par des secousses, du tremblement, des palpitations musculaires qui apparaissent d'abord à l'extrémité d'un membre, à la main, par exemple, puis gagnent l'avant-bras, le coude et le bras. Quand ces troubles moteurs atteignent la face, le malade perd connaissance et tombe en crise.

Cette variété d'aura est surtout fréquente dans l'épilepsie partielle ; on la rencontre plus rarement dans l'épilepsie généralisée (Cf. Obs. 54,78).

D'autres fois, les mouvements involontaires se localisent sur les paupières ou sur les mâchoires, parfois sur les membres inférieurs ; le blessé se met alors à marcher, à danser ou à courir avant de tomber en crise (aura procursive) (Cf. Obs. 57). Enfin, on a décrit des auras constituées par des actes coordonnés exécutés par les malades au début de leur crise ; nous n'en avons jamais rencontré d'exemples chez les blessés du crâne épileptiques, non plus d'ailleurs que les pandiculations décrites par Féré.

§ II. — **Auras sensitives**. — Elles sont aussi très fréquentes. Elles consistent en *fourmillements*, *engourdissements* (Cf. Obs. 42, 43, 44, 45), ou bien en une *sensation de froid* envahissant un membre ou les deux (Cf. Obs. 127). Ces phénomènes sont eux aussi beaucoup plus fréquents chez les jacksonniens que chez les épileptiques généraux ; ils siègent toujours dans le membre qui présentera les premières secousses.

Par contre, les *céphalées gravatives* et lancinantes

semblent appartenir en propre à la crise d'épilepsie généralisée. Elles se rencontrent souvent chez les épileptiques de guerre et se confondent fréquemment avec les prodromes de même ordre qu'elles continuent sans transition. C'est au moment où ces céphalées deviennent douloureuses au maximum que débute la crise.

§ III. — **Auras sensorielles**. — Elles sont extrêmement nombreuses et affectent surtout l'ouïe, la vue et l'odorat.

Dans le domaine visuel, on a décrit la micropsie et la mégalopsie, la vision d'objets colorés, des perceptions étranges, etc., précédant la crise; nous avons relevé des troubles analogues chez nos épileptiques (Cf. Obs. 131 *bis*, 135). Nous avons noté souvent un phénomène que les blessés décrivent sous le nom de « *vision noire* » c'est-à-dire tantôt un obscurcissement subit du champ visuel, tantôt un scotome qui semble se rapprocher peu à peu. La crise survient lorsque le champ visuel est entièrement obscurci (Cf. Obs. 49, 50).

D'autres fois, le *scotome est scintillant*, bordé de raies brillantes, se coupant à angle aigu (Cf. Obs. 18, 395), ou bien il s'agit d'une « pluie de points noirs », d'un « vol de papillons » de teinte sombre (Cf. Obs. 99).

Une autre sensation visuelle très fréquente est celle de *brouillards*, de vapeurs, de nuages qui se déplacent (Cf. Obs. 46, 97).

Enfin l'aura peut consister en *vertiges* durant lesquels les objets semblent se déplacer en rond autour du

blessé (Cf. Obs. 47), s'approcher de lui jusqu'à le toucher (Cf. Obs. 131 *bis*).

Dans la **sphère auditive**, on rencontre souvent comme signal initial, des sifflements, des bourdonnements, des bruits de marteau ou d'éclatement d'obus (Cf. Obs. 56). D'autres fois, les bruits sont plus coordonnés; ce sont des airs de musique ou des paroles.

Les **auras olfactives et gustatives** sont assez rares; elles consistent le plus souvent en sensations désagréables : odeur d'œufs pourris, goût amer.

§ IV. — **Auras viscérales.** — Elles sont assez fréquentes chez les épileptiques de guerre. Ce sont des sensations de pesanteur gastrique, un spasme laryngé, du hoquet, des palpitations, et surtout des nausées, suivies ou non de vomissements (Cf. Obs. 25, 51 et 52).

§ V. — **Auras psychiques.** — Elles sont rares. Plus fréquemment, on note un changement brusque de caractère : le blessé cherche querelle à ses voisins, commet un acte bizarre et, immédiatement après, tombe en crise.

§ VI. — **Autres formes d'auras.** — D'abord, la **perte brusque de la parole.** Au milieu de ses occupations, soudain le blessé cesse de pouvoir articuler les mots et n'émet que des sons inintelligibles. Cet état dure de 30 secondes à 1 minute, puis la crise commence (Cf. Obs. 53, 322). D'autres fois, le malade prononce correctement les mots, mais ceux-ci sont dénués de sens, comme chez certains aphasiques.

Une autre forme d'aura consiste en une sensation de **striction brusque de la langue** précédant de quelques secondes le début de l'accès (Cf. Obs. 58 et 127). Il est à noter que ce phénomène s'est rencontré chez deux dysarthriques.

Enfin, presque toutes les auras s'accompagnent de **troubles vaso-moteurs**, notamment de la face qui devient livide ou au contraire, violacée (Cf. Obs. 54, 55).

Tous ces signes avant-coureurs sont loin de se présenter isolément chez chaque blessé. Ils se superposent et s'entremêlent souvent.

L'aura, avons-nous dit, est toujours semblable pour le même individu. Cependant un sujet peut avoir deux ou trois types d'auras précédant ses crises.

Lorsqu'un épileptique présente alternativement des crises ou des équivalences, un type d'aura bien déterminé annonce la grande attaque alors qu'un autre type annonce une équivalence; un troisième type peut précéder une autre forme de petit mal (Cf. Obs. 127).

Pendant l'aura, on a constaté une élévation légère de la température générale qui va croissant jusqu'à l'attaque convulsive. D'après Féré, on noterait une hyperthermie locale des membres où débute l'aura; de même la pression artérielle, dès ce moment, commence à s'élever. Ces faits tendent bien à confirmer que l'aura n'est pas distincte de la crise, mais qu'elle en est la première manifestation.

CHAPITRE V

L'ÉPILEPSIE GÉNÉRALISÉE

§ I. — Attaques convulsives.

Début. — « Le malade pâlit brusquement, pousse un grand cri et tombe, comme foudroyé, sans connaissance », telle est la description classique du début du haut mal.

Elle est applicable aux épileptiques de guerre, mais pour les uns comme pour les autres, la crise peut débuter de manières très diverses.

D'abord, le *cri initial*. Celui-ci, quand il existe, est un bon signe du début de la crise, mais il manque très souvent, de même d'ailleurs, que la *lividité* de la face qui est parfois remplacée par une rougeur intense.

Le symptôme capital du début de la crise est la *perte de connaissance*, généralement suivie de *chute*. Celle-ci se fait presque toujours du même côté; elle survient

inopinément, n'importe où, et peut entraîner des blessures dont les cicatrices restent marquées sur la face.

Nous avons essayé de trouver une corrélation entre le siège de la blessure et le *côté de la chute*. Plus fréquemment, les épileptiques traumatiques se blessent la face du côté opposé à celui de leur lésion, mais cette règle n'est pas absolue. Les blessés occipitaux ont tendance à tomber en arrière; ce mode de chute reste néanmoins assez rare, les blessures sont alors cachées sous les cheveux.

La crise d'épilepsie proprement dite se déroule ensuite. Il est classique de la diviser en trois périodes : *tonique*, *clonique*, et *stertoreuse*: en réalité, chaque épileptique a sa crise qui lui est propre.

Période tonique. — Dès la chute, dans la crise de grand mal, tous les muscles du corps sont en état de raideur tétanique, les membres en extension, les poings fermés, les pieds étendus. Les contractions des muscles de la face et du cou donnent au facies l'aspect du rire sardonique; de petites vibrations ou un tremblement généralisé secouent le malade. La tête est tournée de côté, les yeux largement ouverts regardant dans la même direction; le réflexe cornéen a disparu, les pupilles sont insensibles à la lumière, toutes les excitations cutanées restent sans réponse. La respiration s'arrête en expiration extrême et, de ce fait, la face se cyanose, le visage devient vultueux. La circulation générale est entravée par les contractions toniques au point que des hémorragies peuvent se produire (épistaxis, hématémèse

et même hémorragie cérébrale). Plus souvent, apparaissent des ecchymoses palpébrales ou d'autres dans le tissu cellulaire sous-cutané par suite de la rupture des petits vaisseaux distendus.

La contracture frappe aussi les muscles de l'abdomen et même la musculature propre de la vessie et du rectum, d'où des émissions involontaires d'urine, plus rarement de matières fécales.

Cette phase très brève ne dure que quelques secondes.

Période clonique. — Dans celle-ci, immédiatement consécutive, les trémulations deviennent peu à peu d'une plus grande amplitude en même temps que plus lentes et moins fréquentes. Tout le corps commence à s'agiter, la tête se renverse en arrière ou tourne violemment de droite à gauche ; les muscles de la face grimacent ; les yeux sont grands ouverts; les globes révulsés ne laissent apercevoir que la sclérotique. Les mouvements respiratoires deviennent saccadés, d'inégale amplitude, de rythme irrégulier, et s'accompagnent de cris inarticulés, de rugissements. Les mâchoires s'ouvrent et se ferment faisant claquer ou grincer les dents, qui, souvent, mordent la langue. Une salive spumeuse et sanguinolente apparaît aux coins des lèvres.

Les membres sont alors violemment secoués par des convulsions rapides, saccadées, plus ou moins amples. Ces convulsions prédominent presque toujours d'un côté du corps, fait à retenir pour le diagnostic.

Pendant ce temps, la face reste congestionnée, vultueuse, le pouls est petit et très rapide.

Malgré leur intensité, les spasmes épileptiques sont

rarement assez violents pour que, afin d'éviter les blessures, le concours de plusieurs personnes soit nécessaire.

Cette phase dure de quelques secondes à 3 ou 4 minutes.

Période stertoreuse.— Peu à peu, les convulsions deviennent moins étendues et moins fréquentes; la respiration se fait plus profonde, ample, régulière et s'accompagne d'un ronflement spécial, caractéristique : le stertor.

Les membres deviennent flasques, la face pâle, puis livide; la respiration reste bruyante, la salive s'écoule; la figure et le corps sont couverts de sueurs.

Cette période est d'une durée très variable : de quelques minutes à quelques heures. Enfin le blessé ouvre les yeux, promène autour de lui un regard hébété et se relève, ne conservant aucun souvenir de ce qui vient de se passer.

Durant les heures qui suivent, il reste alourdi, abattu, somnolent, accablé par une grande lassitude.

Signes objectifs. — L'accès d'épilepsie s'accompagne de certains signes qu'il importe de bien connaître, car ils ne peuvent être simulés et permettent d'affirmer le diagnostic.

En premier lieu, se placent l'*absence de réaction de la pupille aux excitations lumineuses*, puis *l'abolition du réflexe cornéen durant la crise.*

Les *réflexes tendineux* sont souvent *exagérés.* Le réflexe *cutané plantaire* se fait *en extension* (Babinski). Les excitations cutanées restent toutes sans réponse : les réflexes cutané abdominal, crémastérien et anal, sont abolis (Babinski).

Enfin, les troubles *vaso-moteurs* sont très prononcés : la lividité des lèvres, les alternatives de pâleur et de rougeur de la face sont de bons éléments de diagnostic. Au moment de la vaso-constriction, Kimes aurait constaté un resserrement des vaisseaux du fond de l'œil.

La *tension artérielle* s'élève très haut dès le début de l'attaque et reste telle durant les deux premiers stades. Elle retombe à la normale et même au-dessous durant la période stertoreuse.

Nous avons rappelé les *modifications des mouvements respiratoires* : arrêt, irrégularité, stertor; le *cœur* suit à peu près les mêmes variations : ralentissement, grande accélération, puis pouls ample et régulier.

L'examen des urines permet de constater un ralentissement de la sécrétion urinaire, une diminution du taux de l'urée et une augmentation de la toxicité.

Terminaison. — Telle est l'attaque d'épilepsie classique. La grande crise convulsive présente ce caractère constant « de ne laisser aucune trace dans le souvenir du malade. Mais cette amnésie peut présenter d'assez grandes variétés, quant à sa durée ».

Beaucoup d'épileptiques se rappellent leurs prodromes, les sensations de l'aura, et même se souviennent du cri initial et des premières convulsions. Très rarement, l'amnésie s'étend à tous les phénomènes qui ont précédé l'accès.

§ II. — Formes cliniques.

Nous avons pris soin d'avertir que la crise d'épilepsie était sujette à de nombreuses variations. Tantôt l'une des phases classiques fait défaut, tantôt elles s'intervertissent; c'est ainsi que la période tonique peut manquer, ou être intercalée entre deux périodes convulsives. Certains accès sont uniquement stertoreux, enfin d'autres, seulement toniques : le blessé tombe, perd connaissance, se raidit et reste ainsi jusqu'au stertor. C'est *l'ictus apoplectiforme* de Trousseau.

D'autres fois, les phénomènes moteurs plus atténués consistent en *tremblements* ou en *tressaillements*. Ou bien encore, les mouvements n'ont pas le même caractère des deux côtés : les membres droits tremblent, alors que les gauches s'agitent convulsivement. De tels cas forment la transition avec les formes d'épilepsie partielle qui seront décrites au chapitre suivant.

Parfois au contraire la crise est longue et très violente : c'est la *fureur épileptique* des anciens auteurs. Nous en rapportons un cas (Obs. 131). Il s'agit d'un blessé du crâne dont les crises se déroulent suivant le type classique en passant par les périodes tonique et clonique; mais à la fin de cette dernière, au lieu de rester plongé dans une sorte de coma stertoreux, il se lève, gesticule, tire son lit au milieu de la pièce, arrachant draps et couvertures. Visiblement, il ne se rend compte d'aucun des actes qu'il accomplit. Tous ses mouvements sont exécutés avec une force plus grande que

celle qu'il peut déployer à l'état normal, et comme il s'agit d'un « fort des Halles » plusieurs personnes sont nécessaires pour le maintenir. Cherche-t-on à lui passer la camisole? D'un seul mouvement d'écartement des coudes il la déchire.

En même temps, il prononce des paroles incohérentes, entrecoupées de deux phrases toujours les mêmes « Monsieur le Major, dites-moi... » ou « Mes enfants, mes pauvres enfants!... » Cette violente excitation dure une heure et demie environ, puis peu à peu, le blessé se calme, s'assoupit et tombe dans un profond sommeil stertoreux.

Au réveil, il ne se souvient de rien ; mais il sait qu'il a des accès de fureur; il les redoute et nous en avait même prévenu dès son entrée au Centre, ce qui nous avait fait concevoir quelques doutes sur la nature épileptique de ces agitations.

§ III. — **Complications.**

Les complications de la crise sont purement accidentelles : la chute peut occasionner des blessures, des brûlures, des fractures, etc...

Cependant deux conséquences de l'accès méritent d'être connues, car il est possible d'y parer. L'une est l'*asphyxie* par pénétration d'un appareil dentaire dans les voies aériennes: c'est pourquoi un épileptique ne doit jamais porter de dentier; l'autre est l'*étranglement d'une hernie* du fait des contractions violentes et répé-

tées des muscles abdominaux ; aussi tout épileptique porteur d'une hernie doit être opéré le plus vite possible, ou en tout cas, le médecin doit aussitôt après la crise, s'assurer de la réductibilité de la hernie.

Quant aux hémorragies, aux épistaxis, nous n'avons jamais vu, chez nos blessés, de cas où elles soient si graves, qu'elles puissent mériter le nom de complications.

CHAPITRE VI

ÉPILEPSIE PARTIELLE

L'épilepsie signalée par Bravais et dont la description fut reprise et complétée par Jackson, vise les phénomènes convulsifs localisés à un ou plusieurs membres du même côté dont les centres corticaux sont manifestement irrités. L'épilepsie bravais-jacksonnienne a donc une cause anatomique précise : elle est symptomatique d'une lésion corticale limitée que l'on connaît.

Primitivement, cette description ne s'appliquait qu'aux irritations de la zone rolandique. Plus tard, elle fut étendue aux manifestations épileptiques provoquées par des lésions des autres centres corticaux : troubles visuels consécutifs à une lésion de la corticalité occipitale, troubles sensitifs survenant après une lésion de la corticalité pariétale.

Dans tous ces cas, il s'agit bien de phénomènes rele-

vant d'une cause anatomique connue : l'irritation localisée de l'écorce cérébrale.

A côté de ceux-ci existent des phénomènes convulsifs limités, mais qui ne s'expliquent pas par la lésion cranienne *constatée*: par exemple, l'épilepsie partielle d'un bras chez un sujet atteint d'une blessure occipitale. Autre exemple : l'épilepsie localisée au bras droit chez un blessé atteint dans la région pariétale du même côté.

Dans ces cas, la région corticale sous-jacente à la blessure cranienne que l'on voit, n'est pas en cause. Il importait donc de faire cette remarque, mais à vrai dire, les phénomènes cliniques sont analogues.

La désignation d'épilepsie partielle, terme plus général, englobant tous les cas de jacksonnisme, correspond aux différentes modalités cliniques que nous avons en vue.

§ I. — **Attaques convulsives.**

Suivant la région du corps par où débutent les convulsions, on peut décrire trois types :

Type brachial. — De beaucoup le plus fréquent.

Les premiers phénomènes débutent par les doigts : le pouce se ferme sous les autres doigts pour former le « poing de femme », le poignet se fléchit sur l'avant-bras et celui-ci sur le bras : le membre se tord sur lui-même; ou bien, au contraire, tout le membre supérieur s'étend le long du corps en une contraction

invincible. Il est très rare que les phénomènes s'arrêtent au stade tonique qui est très bref et peut même faire défaut.

Parfois on voit les doigts animés de contractions athétoïdes, le poignet exécute de petits mouvements brusques comme si la main maniait un marteau; peu à peu, alternativement, l'avant-bras se fléchit et s'étend en de soudaines secousses, puis le bras s'écarte du corps. Les secousses petit à petit s'étendent à la face, puis au membre inférieur du même côté, envahissant ainsi toute une moitié du corps. (Cf. Obs. 62, 70, 373 à 391),

Type crural. — C'est le plus fréquent après le précédent. Ici, les contractions commencent par les orteils qui se fléchissent ou se mettent en extension, le pied se tourne en dedans, la pointe en bas, la jambe se fléchit et s'étend alternativement en même temps que la cuisse, si bien que lorsque le malade repose sur un plancher on peut entendre de loin une sorte de martèlement révélateur de la crise.

Bientôt, les convulsions s'étendent de proche en proche, gagnent l'abdomen, le membre supérieur, enfin la face. (Cf. Obs. 125, 392 à 399).

Type facial. — Brusquement, le blessé « fait des grimaces ». La bouche est tirée de côté par des saccades convulsives, un des sourcils se relève par secousses, « comme pour mettre un monocle », le nez est dévié du même côté; le cuir chevelu lui-même se déplace. Les dents grincent du fait de la diduction des mâchoires serrées, qui mordent aussi la langue

quand celle-ci est rejetée au dehors; les globes des yeux révulsés, sont animés de secousses.

Insensiblement, les convulsions gagnent le cou; la tête se tourne du côté atteint, l'épaule s'abaisse et se hausse alternativement, le membre supérieur tout entier est envahi de haut en bas; après lui, c'est le membre inférieur suivant la même marche excentrique (Cf. Obs. 19, 60, 127, 368 à 372).

Terminaison. — Quel que soit le type de la crise, peu à peu les secousses s'espacent, diminuent d'amplitude et s'éteignent, en suivant une marche inverse: les dernières se voient là où les premières ont apparu.

Durant tout l'accès, le blessé reste conscient: il peut même parler, mais il est en état d'angoisse; ou bien il est prostré, obnubilé, sans cesser cependant de rester en relation avec le monde extérieur. Il peut décrire ensuite tout ce qui s'est passé au cours de sa crise.

L'amnésie, en effet, n'est pas aussi marquée que dans l'épilepsie générale et le souvenir demeure d'ordinaire intact.

Sans qu'il y ait perte de connaissance, il peut exister une exagération de la sécrétion salivaire et quelquefois même on voit apparaître un peu d'écume aux lèvres. La température peut aussi s'élever légèrement et les mouvements du cœur et de la respiration se modifier, mais de façon très variable. Dans tous les accès, il y a hypertension artérielle.

§ II. — **Formes cliniques.**

L'attaque d'épilepsie partielle présente encore plus de variantes que celle d'épilepsie généralisée.

A. — *Variations dans la forme des réactions motrices.*

Contractures toniques. — Brusquement, un blessé sent un de ses membres se raidir : le bras, par exemple, s'écarte du corps, l'avant-bras s'étend sur le bras, tandis que le poignet reste fléchi, ainsi que les doigts qui enserrent le pouce. Le blessé ne peut vaincre ces contractions involontaires qui durent 2 à 3 minutes, puis le bras redevient flasque et ensuite les doigts et le poignet. A cela s'est bornée la crise (Cf. Obs. 277, 300, 308, 322).

Il n'en persiste qu'une fatigue localisée au membre atteint, inférieur ou supérieur (Cf. Obs. 167, 169, 171).

Parfois le phénomène convulsif frappe un côté de la face et s'accompagne de douleurs vives comme dans le " tic facial " douloureux des anciens auteurs ; on peut croire à un tétanos localisé quand les contractions portent sur les muscles masticateurs.

Tremblements. — Soudain, apparaisent des oscillations rapides, notamment de l'extrémité d'un membre. Ces oscillations, petites, brèves, rythmées, ne ressemblent en rien aux secousses de la crise classique ; elles durent d'ailleurs beaucoup plus longtemps. Ce sont de vrais accès de tremblement dont la nature épileptique ne paraît pas douteuse (Cf. Obs. 413).

Mouvements athétoïdes. — Un membre ou seulement son extrémité, main ou pied, peut être le siège de déplacements lents, souples ou onduleux. Ces mouvements athétosiformes semblent bien, eux aussi, de nature épileptique; ils durent aussi plus longtemps que la crise classique.

Ce qui caractérise, en effet, ces trois formes de crises c'est leur longue durée : Par là, elles se rapprochent des formes d'épilepsie continue décrites par Kojewnikow. De plus, il existe une conservation absolue de la connaissance; le blessé suit avec lucidité l'évolution de sa crise.

B. — *Variations dans le siège des réactions motrices.*

La localisation des secousses convulsives est aussi très variable.

Forme hémiplégiée. — En règle générale, les convulsions atteignent les deux membres et la face du même côté, et le plus souvent, dans l'ordre que nous avons décrit précédemment. Mais tous les modes de propagation peuvent s'observer.

Le caractère distinctif de cette forme est que les convulsions siègent dans toute une moitié du corps : c'est la crise hémiplégiée.

Forme segmentaire. — Quelquefois, au contraire, il n'y a pas envahissement de toute une moitié du corps; la main, le membre supérieur seul, ou bien le membre inférieur seul, ou encore une moitié seulement de la face

présentent des secousses. Le segment atteint n'est pas toujours le plus distal ; l'épaule peut être seule touchée, la main restant indemne.

Forme généralisée. — L'attaque peut aussi se généraliser à la suite de l'une ou l'autre des formes précédentes. Cette généralisation serait plus fréquente après les crises à début facial. Chez les blessés de guerre, 80 p. 100 environ des épileptiques généralisent leurs crises, surtout si celles-ci sont hémiplégiées.

Au moment où se fait la généralisation, quand les deux membres sont atteints et que la face commence à prendre, le blessé perd connaissance et l'on voit se dérouler tous les phénomènes du haut mal. Mais ici encore rien d'absolu : on peut voir survenir les convulsions générales après quelques secousses localisées à la main, à la face ou au pied. Impossible alors de dire si l'on a affaire à une épilepsie partielle avec généralisation consécutive ou à une attaque épileptique généralisée avec aura motrice.

D'ailleurs, tous les signes du mal comitial se rencontrent dans la crise généralisée faisant suite à des convulsions partielles : la miction involontaire, le stertor, la pâleur de la face, la dilatation pupillaire, les troubles réflexes, sensitifs, etc.

On a signalé dans l'épilepsie partielle la dilatation unilatérale de la pupille du côté des convulsions. Or, dans l'épilepsie obtenue expérimentalement par irritation corticale, épilepsie jacksonnienne proprement dite, la mydriase est toujours bilatérale. Ce signe, s'il se vérifie, serait peut-être le seul qui permit de diagnostiquer chez

les épileptiques par plaie du crâne, s'il s'agit de phénomènes partiels ou de jacksonnisme vrai.

Épilepsie partielle homolatérale. — Nous avons relevé plusieurs observations d'épilepsie partielle dont les premières manifestations apparaissaient sur les membres du même côté que la blessure du crâne (Cf. obs. 9, 106,108,134, 135, 258).

Cette épilepsie homolatérale peut être interprétée de deux manières : elle peut être considérée comme une épilepsie généralisée, débutant par une aura motrice ; c'est, croyons-nous, l'explication la plus plausible. On peut aussi lui appliquer la pathogénie invoquée pour l'hémiplégie homolatérale par plaie du crâne. Cette dernière explication n'est guère acceptable, étant donné la grande rareté des hémiplégies non-croisées et la fréquence relativement grande des épilepsies homolatérales.

Épilepsie partielle continue. — Kojewnikow a décrit une variété d'épilepsie partielle, caractérisée par des secousses limitées à un membre ou à un segment de membre et qui duraient plusieurs heures, plusieurs jours et même plusieurs mois.

Nous n'avons jamais rencontré de formes aussi prolongées, cependant, nous avons pu observer fréquemment des clonus se déclanchant par la moindre excitation et que rien ne pouvait arrêter; ils duraient des heures et même une journée laissant ensuite le blessé dans un état de fatigue extrême.

Ces deux phénomènes sont probablement du même ordre.

§ III. — **Complications.**

Si la crise s'accompagne de perte de connaissance, les complications sont les mêmes que celles de l'épilepsie généralisée. Il est inutile d'y revenir.

Si la crise ne se généralise pas, il ne peut guère y avoir d'autres complications que celles qui sont dues à la répétition des crises, et dont nous parlerons plus loin.

§ IV. — **Caractères généraux des crises d'épilepsie partielle.**

Toutes les formes d'épilepsie partielle présentent des caractères communs. Ceux-ci permettent de les différencier de l'épilepsie généralisée d'emblée. A la vérité, les auras, les prodromes, les symptômes de la grande crise offrent de grandes ressemblances.

Si l'on considère dans la crise d'épilepsie partielle trois périodes : initiale, secondaire et post-convulsive, on voit que les caractères typiques de l'accès partiel appartiennent à la première et à la dernière périodes qui existent toujours, la seconde demeurant inconstante et tendant à se confondre avec les signes de l'épilepsie généralisée. Ces phases sont les suivantes :

1re période, constante, caractéristique.

Limitation des convulsions à une partie du corps.

Conservation de la connaissance.

Absence fréquente de secousses toniques ; les contractions sont d'emblée cloniques.

2e *période*, inconstante, commune avec l'épilepsie généralisée.

Généralisation des convulsions.

Perte de connaissance.

Amnésie de l'accès;

3e *période*, constante, caractéristique.

Grande importance des phénomènes localisés de fatigue qui peuvent se traduire par des paralysies ou des parésies.

Absence fréquente de stertor.

Souvenir précis du début de la crise.

M. Henry Meige et Mme Ath. Bénisty insistent sur les différentes remarques suivantes *, faites sur les blessés de guerre :

1° La rareté de crises jacksonniennes chez les paraplégiques, à moins qu'ils ne présentent une monoplégie brachiale ou une paralysie faciale surajoutée.

2° La fréquence des phénomènes d'épilepsie localisée chez les blessés présentant une paralysie faciale ou une monoplégie brachiale.

3° Quand l'onde jacksonnienne progresse du bras vers la jambe, après avoir envahi le premier et avant d'atteindre la seconde, on voit apparaître des troubles respiratoires.

* Henry Meige et Mme Ath. Bénisty. Sur différentes formes d'épilepsie jaksonnienne observées chez les blessés de la zone rolandique. *Société de Neurologie de Paris*, 7 Février 1918.

4° De même lorsque l'onde progresse du bras vers la face et si la monoplégie faciale est ou a été très nette, l'envahissement de la face est précédé de troubles de la parole.

Nous avons pu, d'une façon générale, vérifier l'exactitude de ces observations.

CHAPITRE VII

ÉQUIVALENCES ÉPILEPTIQUES

§ I. — Equivalents épileptiques généraux.

Il est classique de décrire sous le nom de *petit mal* : le *vertige* et l'*absence épileptique*, et sous le nom d'*équivalents* des *syndromes sensitifs*, *moteurs*, *viscéraux* ou *sensoriels*, ayant la même signification morbide que les accès convulsifs. Ces phénomènes présentent en effet des caractères propres aux accidents épileptiques, en particulier :

La brusquerie avec laquelle ils se manifestent.

La sensation d'angoisse qui les accompagne.

La fatigue et le malaise général qu'ils laissent après eux.

A. — ***Vertiges***. — Brusquement, le blessé voit les objets se mettre à tourner ; plus souvent, il a la sensation qu'il est entraîné lui-même dans un mouvement

giratoire. Il fait un ou deux gestes de défense, essaye de s'accrocher à quelque chose, mais tombe par terre et perd connaissance. Presqu'aussitôt il revient à lui, ouvre les yeux, et s'étonne de se trouver allongé sur le sol. Il se relève et reprend son occupation. De cet épisode ne persiste qu'un malaise général ou un mal de tête plus ou moins fort.

D'autres fois, le blessé a le temps de s'asseoir ou de prendre un point d'appui. Il ne perd pas connaissance, ne tombe pas, mais il fait quelques grimaces, quelques soubresauts, ou prononce des paroles incohérentes, puis tout disparaît comme précédemment (Cf. Obs. 147 à 164, 175, 184, 267).

Les vertiges épileptiques sont fréquents chez les blessés du crâne; ceux-ci, d'ailleurs, en l'absence de tout phénomène comitial, éprouvent très souvent des sensations vertigineuses qui appartiennent à la série des troubles subjectifs observés chez les blessés du crâne.

B. — L'***absence*** est une obnubilation passagère de la convalescence, si légère qu'elle passe souvent inaperçue.

On voit soudain au cours d'une conversation le malade pâlir, s'immobiliser, l'air hébété, la bouche ouverte, comme « absent »; au bout d'une ou deux secondes, il reprend le fil de son discours. Ou bien, en mangeant, il lâche brusquement sa cuillère, son verre; on croit à une simple maladresse et c'est bel et bien une absence (Cf. Obs. 223 à 228, 230, 128 et 153).

C. — ***Epilepsie procursive.*** — Il arrive aussi que, subitement, des blessés épileptiques se mettent à exécuter des mouvements automatiques, toujours les

mêmes : l'un des nôtres boutonnait et déboutonnait son vêtement; un autre dévissait son stylographe et s'apprêtait à écrire.

Nous n'avons jamais observé les gestes obscènes signalés par certains auteurs; toutefois l'un de nos épileptiques en reprenant conscience éprouvait une envie impérieuse d'uriner qu'il satisfaisait du reste immédiatement. « Je sais bien ce que je fais, disait-il, mais je ne peux m'en empêcher. »

Ces réactions automatiques se manifestent volontiers par la marche : On voit le sujet se lever, marcher de long en large, tourner sur lui-même, ou exécuter un certain nombre de gestes habituels de son métier.

Un épileptique, garçon de café avant la guerre, se lève brusquement pendant notre examen, se saisit de l'encrier, des buvards et autres objets qui se trouvent sur la table, les place sur un sous-main et porte le tout sur un petit meuble. Il se réveille alors et ne se rappelle rien de ce qu'il vient de faire.

Un autre épileptique de guerre se promène : brusquement, il fait demi-tour, heurte les personnes qui le suivent, puis se réveille cent mètres plus loin, très étonné d'aller dans le sens opposé à celui qu'il suivait, et plus surpris encore des réclamations des gens qu'il a bousculés.

Cette épilepsie procursive nous a paru assez fréquente chez les blessés de guerre (Cf. Obs. 128, 129).

D. — Les ***fugues*** sont, à proprement parler, des crises ambulatoires de longue durée. L'épileptique part sans motif, va n'importe où, fait même un long voyage se

comportant, en apparence, de façon très correcte ; tout à coup, il revient à lui et se trouve tout dépaysé, sans pouvoir s'expliquer ce qui lui est advenu.

Un de nos blessés quitta sa compagnie qui était en ligne ; trompant la surveillance des gardiens de boyaux, il échappa aux recherches de la gendarmerie.

Finalement il se réveilla 21 jours plus tard dans un hôtel où ses allures n'avaient éveillé aucun soupçon. Il se rendit alors à la Place, revint au front, mais un mois après, la même aventure se renouvela. On l'envoya à la consultation du Professeur Pierre Marie sous l'inculpation de désertion. L'enquête prouva que cet homme avait déjà fait des fugues semblables avant la guerre ; mais une blessure du crâne reçue peu auparavant semble avoir favorisé la fréquence des accès ambulatoires.

Toutes réserves faites sur les cas où la simulation peut être suspectée, l'authenticité de ces faits n'est pas contestable (Cf. Obs. 228, 229, 231).

E. — Il existe des ***Équivalences vaso-motrices*** qui s'observent à l'état isolé chez les blessés du crâne. Tel, sans raison, pâlit subitement, ses lèvres blémissent, tout au plus éprouve-t-il en même temps un léger vertige qui ne le force même pas à s'asseoir, puis tout rentre dans l'ordre (Cf. Obs. 186, 137).

Chez tel autre, soudainement, la face se couvre de sueurs (Cf. Obs. 187) ou bien devient rouge et vultueuse (Cf. Obs 185). Parfois les troubles vaso-moteurs siègent aux membres, le plus souvent d'un seul côté, celui opposé à la plaie du crâne (Obs. 184).

Il est rare que ces phénomènes ne soient pas suivis de perte de connaissance, ce qui confirme bien leur nature épileptique. Mais même dans les cas (Obs. 186) où il n'y a pas perte de connaissance, on peut considérer qu'il s'agit là de manifestations épileptiques.

P. Carnot et A. de Kerdrel * rapportent le cas d'un trépané frontal qui présentait, outre des crises douloureuses avec contractions spasmodiques du bras droit, des crises prolongées avec hypothermie (jusqu'à 34°,2) durant plusieurs jours, et annonçant une crise de contracture ou la remplaçant. Ces phénomènes disparurent après trépanation.

Dans l'une de nos observations, la plaie d'entrée du projectile était située dans la région mastoïdienne gauche, mais la balle avait pénétré dans la région pariétale postérieure droite.

Dans d'autres cas, la plaie, moins profonde, est située dans des régions très diverses : pariétale, frontale; un cas concerne une fracture de la base du crâne.

Ces formes ont été signalées à plusieurs reprises par M. Henry Meige, sous le nom d'*épilepsie sympathique*.

F.— Certains ***accès de céphalées paroxystiques*** peuvent aussi être considérés comme de nature épileptique.

Brusquement, au cours de son travail, le malade est pris de maux de tête, qui en quelques secondes, deviennent intolérables. Ceux-ci peuvent s'accompagner de troubles vaso-moteurs de la face ou de troubles senso-

* P. Carnot et A. de Kerdrel. *Paris Médical*, T. VII, n° 19, page 395. 12 Mai 1917.

riels (Cf. Obs. 218, 219). Le malade reste conscient de ces troubles, mais il est comme obnubilé par la violence de la douleur. Au bout d'une dizaine de minutes, ces phénomènes s'atténuent; ils disparaissent en une 1/2 heure environ sans laisser de traces appréciables (Cf. Obs. 217).

G. — Les ***nausées*** et même les ***vomissements*** font partie des équivalents viscéraux que présentent les blessés du crâne. La sensation de « marche sur un pont suspendu » où s'associent le vertige et la nausée est la manifestation la plus bénigne (Cf. Obs. 222); les vomissements avec sueurs profuses, débutant brusquement, suivis de céphalées et de torpeur, sont beaucoup plus sérieux (Cf. Obs. 220).

Il arrive que ces crises soient « déclanchées » par les repas; elles peuvent entraîner alors une émaciation extrême contre laquelle il est très difficile de lutter (Cf. Obs. 22).

H. — Un ***sommeil invincible*** surprend parfois le sujet qui tombe endormi sur un banc, le coin d'une table, même sur le bord d'un trottoir : sommeil lourd avec congestion de la face, léger stertor où l'on reconnaît la forme apoplectique de Trousseau et que le vulgaire appelle souvent « congestion cérébrale ».

I. — Le ***rire***, « le fou rire, le rire aux larmes » n'a été constaté que dans une seule de nos observations mais les prodromes, l'aura, les suites de l'accès, les crises de haut mal qui s'intercalaient avec ce phénomène ne permettaient aucun doute sur la nature comitiale de ce trouble (Cf. Obs. 232).

K. — Des ***équivalents psychiques*** sont cités par tous les auteurs; nous n'en avons pas rencontré de cas bien nets.

Le *petit mal* est caractérisé par une sorte d'angoisse morale qui pousse le blessé à accomplir certains actes qu'il sait être délictueux. Le blessé conserve le souvenir des faits et de l'impulsion qui le forçait à les accomplir.

Peut-être notre épileptique qui urinait devant tout le monde, rentre-t-il dans cette catégorie? Cependant comme cet acte incohérent est toujours effectué au sortir d'une crise, on ne peut guère le considérer comme un équivalent.

Le *grand mal intellectuel* est caractérisé par ce fait que brusquement un épileptique est en proie à un accès d'excitation maniaque. Il casse les objets, frappe son entourage, se mutile lui-même plus ou moins grièvement; puis il s'endort lourdement et se réveille ayant oublié tout ce qu'il a fait.

Parfois l'accès dure plusieurs jours, la température monte aux environs de 40°, la langue devient sèche, la parole est rauque; la mort peut survenir après une période comateuse.

Une seule fois nous avons rencontré cette forme à la suite d'une plaie du crâne, mais nous n'avons pas pu savoir si le paroxysme était survenu d'emblée, ou après une crise (Cf. Obs. 131 *bis*).

§ II. — **Equivalents épileptiques partiels.**

I. — ***Equivalents paralytiques et parétiques.*** — a) *Parésies jacksonniennes* décrites par M. Henry Meige et Mme Bénisty *. « Il s'agit d'un trouble « moteur qui se présente avec les caractères d'un « phénomène jacksonnien, mais qui au lieu de se « manifester par des mouvements convulsifs, se tra- « duit par un brusque état parétique de plus ou moins « longue durée siégant suivant les cas, soit dans un « membre du côté opposé à la blessure, soit, et le plus « souvent, dans les deux membres symétriques (les deux « bras, les deux jambes) soit enfin, mais rarement, dans « un membre du côté homolatéral ».

De pareilles crises sont fréquentes, nous avons pu en relever 2 cas (Cf. Obs. 165 et 174).

b) *Hémiplégie épileptique.* — Une hémiplégie survient brusquement frappant le bras, puis la jambe et l'hémiface ou suivant un ordre inverse. Cette hémiplégie peut être assez brutale pour faire tomber le blessé; mais celui-ci conserve toute sa connaissance, parle et explique ce qu'il ressent. Cet état dure 5 à 15 minutes, les mouvements volontaires redeviennent peu à peu possibles; mais les membres atteints demeurent assez longtemps parésiés, maladroits, fatigués.

Ces accidents peuvent même simuler un ictus lorsque le blessé présente des phénomènes aphasiques durant la crise (Cf. Obs. 166, 198).

* Henry Meige et Mme Ath. Bénisty. Parésie jacksonnienne. *Société médicale des Hôpitaux*, Novembre 1917.

c) *Strabisme épileptique.* — Si la parésie se porte sur la musculature extrinsèque de l'œil, le blessé présente un strabisme passager qui constitue à lui seul un équivalent épileptique (Cf. Obs. 174).

Cette forme peut s'associer à une parésie des muscles du cou; il existe alors une déviation conjuguée de la tête et des yeux.

La caractéristique de ces équivalents parétiques est encore leur durée, l'absence de perte de connaissance et surtout l'impotence et la fatigue consécutives du ou des membres atteints.

Le trouble moteur peut être plus ou moins accentué, depuis la simple « lourdeur » d'un membre qui est comme « englué », jusqu'à la paralysie complète (Cf. Obs. 165 à 173, 197, 127). Ils coexistent fréquemment avec des troubles vaso-moteurs, ce qui donne à penser que ces paralysies sont probablement d'ordre ischémique. Sauf dans la dernière forme, la plaie du crâne siège toujours dans la région pariétale ou frontale du côté opposé à la blessure. Il s'agit donc le plus souvent de véritable épilepsie de Bravais et Jackson par irritation de la zone rolandique.

II. — ***Equivalents épileptiques sensitifs.*** — 1° *Douleurs.* — Ce sont des sensations de picotements, de brûlures, de morsures, de « courant électrique » (Cf. Obs. 155) qui envahissent brusquement un membre ou un segment de membre pour s'atténuer et disparaître ensuite, en 10 minutes environ.

Ces troubles sont très fréquents au membre supérieur (Cf. observations 175, 176, 177, 178, 179, 180 et 182),

plus rares au membre inférieur (Obs. 181) et à la face (Cf. Obs. 183).

Parfois, ils envahissent plusieurs membres et peuvent, eux aussi, affecter une localisation dimidiée.

D'autres fois, au contraire, ils restent cantonnés dans le domaine d'un nerf périphérique ou dans une zone radiculaire (Cf. Obs. 179, 180, 181).

2° *Anesthésie.* — « La crise, dans ce cas, se manifeste « par un engourdissement subit remontant de l'extrémité « du membre vers la racine », quelquefois sous forme hémiplégique (Cf. Obs. 187).

Ces phénomènes durent un temps très variable, de quelques minutes à quelques heures; ils sont accompagnés de signes objectifs : anesthésie au tact et à la piqûre, qui persiste longtemps après la crise elle-même. Nous n'avons jamais relevé une anesthésie complète au chaud et au froid. Le plus souvent, il s'agit de troubles légers. On peut aussi constater des altérations du sens stéréognostique.

Ces zones d'anesthésie se rencontrent au membre supérieur, comme au membre inférieur, ainsi qu'à la face.

Anesthésie et paresthésie sont quelquefois mélangées chez un même sujet et dans le même territoire. MM. Pierre Marie, Chatelin et Patrikios* en ont décrit quelques cas chez les blessés du crâne.

III. — ***Equivalents épileptiques visuels.*** — *a*) Un blessé, brusquement, est pris de *cécité absolue*; en

* Pierre Marie, Chatelin et Patrikios. *Société de Neurologie de Paris*, 12 Octobre 1916.

même temps il ressent quelques vertiges, « le cœur lui manque ». Ces phénomènes peuvent durer de quelques instants à quelques heures; ils sont toujours suivis de lassitude, céphalées et obnubilation intellectuelle (Cf. Obs. 200, 199).

b) D'autres fois, les troubles sont moins marqués; le blessé n'est pas tout à fait aveugle, mais tout ce qu'il perçoit est brusquement plongé dans un nuage : les contours des *objets* sont *imprécis*, *flous*, comme noyés dans un brouillard (Cf. Obs. 201, 219, 342).

c) Le phénomène peut encore être moins marqué, les couleurs ne sont plus perçues, tous les objets paraissent noirs et sans relief : c'est « *la vision noire* » des blessés (Cf. Obs. 205 et 206).

d) Ces phénomènes peuvent être limités à une moitié du champ visuel réalisant une *hémianopsie*, complète ou incomplète, passagère. Le déficit visuel peut être plus limité encore; c'est alors le *scotome* hémianopsique transitoire (Cf. Obs. 203, 213, 202, 204, 207).

e) Au lieu d'une inhibition passagère et plus ou moins localisée peuvent apparaître des phénomènes d'excitation de la zone occipitale. Ce fait se traduit cliniquement par des *points brillants*, en pluie, en gerbes, en fusées, ou encore par un *zig-zag brillant* dont les pointes très aiguës accusent nettement les contours du scotome (Cf. Obs. 208 à 212).

Plusieurs de ces cas ont été signalés par MM. Chatelin et Patrikios *.

* Chatelin et Patrikios. *Société de Neurologie de Paris*, 7 Février 1918.

Ces phénomènes peuvent n'exister que dans une moitié du champ visuel, ou dans un seul œil, ou sous forme de scotome.

f) Si les phénomènes d'excitation occipitale s'accompagnent de phénomènes douloureux très accusés, on a affaire à la *migraine ophtalmique*, équivalence partielle assez fréquente chez les blessés de guerre (Cf. Obs. 213 et 214).

Elle débute d'ordinaire par des maux de tête localisés au pourtour d'une orbite; ces douleurs gagnent de proche en proche et enserrent la tête comme dans un cercle de plus en plus étroit. Au bout d'un certain temps, apparaît un scotome à bords déchiquetés, bordés d'une frange brillante. Le scotome persiste peu de temps et s'évanouit progressivement.

Presque tous les blessés présentant des équivalences visuelles sont atteints dans la région occipitale. Il s'agit donc vraisemblablement chez eux de véritable jacksonnisme. Toutefois, deux de nos blessés (Obs. 209 et 212) étaient atteints respectivement dans les régions frontale et temporale.

IV. — ***Equivalents épileptiques auditifs.*** — *a*) Brusquement le blessé est pris de *surdité* frappant les deux oreilles (Cf. Obs. 215) ou une seule. Au bout d'un temps très variable, 10 minutes à 1 heure, les fonctions auditives reparaissent. Ces troubles sont suivis de fatigue, de céphalées s'accompagnant de légers vertiges.

b) Après quelques prodromes, tout à coup l'épileptique

entend des *sifflements* ou des *bourdonnements*, sourds ou aigus, parfois très bruyants au point d'être douloureux. Le blessé perçoit cependant la parole durant la crise et peut répondre aux questions qu'on lui pose (Cf. Obs. 218).

D'autres fois, les bruits perçus simulent des *airs connus* (Cf. Obs. 216). Le blessé n'entend plus que ces phrases musicales et ne peut se rappeler ensuite les airs entendus.

Dans les deux cas d'équivalences auditives que nous publions, la plaie du crâne se trouve située pour l'un, dans la région temporale, et pour l'autre dans la région pariétale basse, c'est-à-dire aux confins de la zone temporale. S'il est exact que le centre auditif se trouve situé dans le lobe temporal, il peut s'agir d'épilepsie jacksonnienne vraie par irritation corticale de la zone auditive.

V. — ***Equivalents dysphasiques et dysarthriques***. — *a*) Un blessé du crâne est subitement pris d'*impossibilité de parler*. Cette gêne persiste quelques minutes, une heure et même plus, puis tout rentre dans l'ordre (Cf. Obs. 188, 189, 191, 193 et 195). Il nous a été impossible de vérifier dans toutes ces observations si le malade conservait, durant la crise, toute son intelligence.

Nous n'avons pu le faire que dans les quelques cas que nous citons plus loin. Il est vraisemblable cependant, qu'il s'agit d'aphasie de Broca passagère, c'est-à-dire de phénomènes aphasiques se surajoutant à de l'anarthrie.

b) D'autres fois, la *fonction seule du langage est troublée*, le blessé ne peut prononcer les mots, mais il conserve son intelligence. L'un deux écrivait devant nous : « Cela n'est rien, j'y suis habitué », et quelques minutes plus tard : « C'est bien gênant. Puis-je prendre du bromure? » Il répondait ainsi à toutes nos questions, comme un anarthrique pur (Cf. Obs. 127, 194, 196, 190, 198, 369).

c) Au contraire, certains blessés conservent durant leur crise la *possibilité de parler, mais les mots qu'ils prononcent sont sans suite* et dénués de sens (Cf. Obs. 192, 128); d'autres fois, ils articulent une série d'injures qu'ils répètent sans se lasser. Nous avons vu un de nos épileptiques prononcer un mot riche en *r*, et sans aucun accroc. D'autres ne prononcent aucune parole mais ils expliquent nettement que ce mutisme tient à ce qu'il leur est impossible de trouver les mots ; sinon ils pourraient les prononcer (Cf. Obs. 190).

Il s'agit ici d'aphasie pure de Wernicke, passagère.

d) Tous ces phénomènes durent d'ordinaire de quelques minutes à une heure. Ils sont suivis de fatigue générale et de lassitude. Quelquefois, la fonction du langage reparaît en plusieurs étapes. C'est ainsi qu'un de nos blessés (officier de tirailleurs algériens) ne s'exprimait facilement après sa crise qu'en arabe ou en patois. La prononciation des mots français ne lui revenait qu'ensuite (Cf. Obs. 127).

En règle générale, les blessés présentant des équivalences dysarthriques ou anarthriques sont atteints dans la région fronto-temporale (Cf. Obs. 127 et 194), il

s'agit donc là d'épilepsie jacksonnienne par irritation corticale de la zone de l'articulation du langage.

Les blessés présentant des équivalences d'ordre aphasique sont atteints dans la région temporo-occipitale ou pariétale postérieure, c'est-à-dire dans la partie du crâne correspondant à la zone de Wernicke (Cf. Obs. 191 et 193).

Ainsi, même dans l'épilepsie, la variété des troubles du langage dépend de la situation de la plaie du crâne dans l'une ou l'autre des zones décrites par le professeur Pierre Marie. Cependant plusieurs épileptiques présentant des phénomènes du même type, sont blessés dans des régions très distantes de ces zones. Si donc celles-ci sont lésées, ce ne peut être que par contre-coup (Cf. Obs. 188, 189 et 195).

Les équivalences dysphasiques et dysarthriques, « l'aura canora » et les équivalences musicales ont été signalées dans l'épilepsie maladie, mais il semble que dans cette dernière, elles ne présentent pas de variétés aussi distinctes qu'en cas d'épilepsie traumatique.

V. — ***Equivalents épileptiques olfactifs et gustatifs***. — Nous avons relevé la présence chez nos blessés de ces équivalents classiques. Mais la difficulté de les remarquer peut les faire passer inaperçus. Ces hommes nous ont déclaré percevoir, par moments, des odeurs ou une saveur, désagréables. Ces sensations durent quelques minutes, puis disparaissent; elles se répètent fréquemment.

Toutes ces équivalences présentent un air de famille. Leur longue durée les différencie des équivalents de

l'épilepsie généralisée. De plus, les symptômes qui les accompagnent sont réduits au minimum ; jamais il n'y a perte de connaissance, le blessé voit évoluer toute sa crise. Tout au plus y a-t-il de l'angoisse. Par contre, les séquelles sont bien plus longues et pénibles que pour les autres équivalents.

Quels qu'ils soient les équivalents peuvent apparaître entre les crises. Il peuvent être multiples chez un même individu ; cependant celui-ci ne présente ordinairement qu'une ou deux formes différentes.

Les crises de petit mal sont moins souvent annoncées par des prodromes que les grands accès convulsifs. Les auras y sont exceptionnelles. Par contre, les équivalences sont presque toujours suivies de ce malaise général, de cette fatigue, de ces céphalées qui succèdent aux grandes crises d'épilepsie.

Il semble que dans les équivalents de l'épilepsie, peuvent se déclancher deux sortes de phénomènes : tantôt d'inhibition, tantôt au contraire d'excitation.

Ceci est vrai pour toutes les fonctions :

FONCTIONS	PHÉNOMÈNES D'EXCITATION	PHÉNOMÈNES D'INHIBITION
Motricité.	Crises d'épilepsie.	Paralysies subites transitoires.
Sensibilité.	Douleurs, élancements, fourmillements.	Anesthésie.
Vaso-motricité.	Vaso-constriction.	Vaso-dilatation.
Vision.	Scotomes scintillants, migraines ophtalmiques.	" Vision noire ", scotomes, hémianopsie, cécité.
Audition.	Bruits ou sons musicaux.	Surdité.
Langage.	Paroles incohérentes.	Anarthrie, dysarthrie.
Olfaction.	Perception d'odeurs.	Anosmie.
Gustation.	Perception de saveurs.	Agueusie.

Il est très rare que ces équivalences restent isolées. Les combinaisons les plus diverses s'observent; quelques-unes sont particulièrement fréquentes, et il faut les signaler :

1° Les troubles sensitifs et moteurs cœxistent presque toujours, si bien que M. Henry Meige et Mme Bénisty ont pu dire que la forme la plus fréquente du jacksonnisme, était la variété « sensitivo-motrice ».

2° Les troubles vaso-moteurs sont, eux aussi, fréquemment associés aux troubles sensitifs ou moteurs, et la crise jacksonnienne la plus habituelle réunit ces trois phénomènes.

3° Les troubles de la parole s'associent parfois à des troubles moteurs; cette association simule l'hémiplégie avec aphasie.

4° Les troubles auditifs s'accompagnent de vertiges et quelquefois de nausées.

5° Seuls les troubles visuels existent, en général, isolément.

CHAPITRE VIII

PHÉNOMÈNES POST-PAROXYSTIQUES

Quelle que soit la forme d'épilepsie générale ou partielle, attaque convulsive ou équivalence, l'accès est toujours suivi de phénomènes communs qui sont du plus grand intérêt pour le diagnostic. Même à l'hôpital, le médecin ne peut pas toujours arriver à temps pour assister à la crise, mais il peut généralement constater des troubles post-paroxystiques caractéristiques. Le signe le plus probant est un anéantissement d'autant plus accentué que la crise a été plus violente. Insensiblement, le blessé tombe de la période stertoreuse dans un sommeil lourd, pesant, pareil à celui qui fait suite aux fatigues prolongées.

Au sortir de ce sommeil, le malade souffre de la tête ; il n'a pas d'appétit, répugne à se mouvoir, son apathie est extrême. Comme le souvenir de sa crise n'existe pas pour lui, il ne peut la présumer qu'en sentant sa chemise mouillée par l'urine, qu'en constatant une plaie

au front ou une douleur à la langue, dont il ignore d'ailleurs la cause. Par la suite, quand il commence à avoir l'expérience de ses crises, c'est par la sensation de fatigue, par son état de torpeur physique et intellectuelle qu'il est averti de ce qui s'est passé.

L'épuisement post-paroxystique est d'une constance telle, que, si on ne le constate pas immédiatement après la crise et qu'au contraire l'excitation persiste, il faut s'attendre à une seconde attaque.

I. — ***Troubles intellectuels***. — Ils sont caractérisés par la lenteur de la compréhension, l'hébétude, et peuvent durer longtemps après la crise. Chez les épileptiques dont les accès sont très rapprochés, cet état finit par devenir permanent.

Le temps de réaction consécutif à un ordre donné est un bon moyen de mesurer la fatigue intellectuelle.

Parfois on remarque des troubles de la parole, soit dans l'articulation des mots (Cf. Obs. 225), soit dans leur choix. Nous avons relevé un cas de palilalie après épilepsie (Cf. Obs. 234). D'une façon générale, et surtout quand les crises se multiplient, on constate une déchéance mentale qui va croissant.

II. — ***Troubles moteurs***. — La diminution de la force musculaire après la crise est manifeste; on peut noter sa *prédominance d'un côté du corps*, à l'aide du dynamomètre. Le côté le plus faible est toujours celui où les convulsions ont été les plus marquées, ou par lequel elles ont débuté. Les réflexes tendineux s'épui-

sent rapidement après deux ou trois excitations. Parfois il persiste un tremblement à oscillations, tantôt menues et irrégulières, tantôt plus amples et bien rythmées.

Des *paralysies* représentent le degré le plus accusé de l'épuisement musculaire (Cf. Obs. 193, 233, 235, 287). Elles sont souvent du type hémiplégique dans l'épilepsie généralisée, du type monoplégique dans l'épilepsie partielle; elles affectent rarement la forme paraplégique. Il s'agit toujours de paralysies flasques. Ces paralysies persistent quelquefois pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines. Il en est qui restent définitives; elles s'accompagnent alors de tous les symptômes d'une lésion pyramidale, et évoluent rapidement vers la contracture.

Le *strabisme* post-épileptique peut être considéré comme un phénomène d'épuisement de la musculature extrinsèque de l'œil, ainsi que le nystagmus qui est assez fréquent.

Enfin, on retrouve un des caractères objectifs de la fatigue dans le *myœdème* qu'il est facile de constater en pinçant une masse musculaire, puis en tirant vers soi, les doigts étant maintenus serrés. Le gonflement apparaît au point excité et disparaît après quelques instants.

III. — ***Troubles sensitifs.*** — Parallèlement aux troubles moteurs, peuvent apparaître des anesthésies. Celles-ci couvrent le territoire d'un nerf périphérique, ou s'étendent sur tout un domaine radiculaire (Cf. Obs. 373, 374), comme l'a montré Mme Lambert *. Dans ce

* Mme Lambert. *Thèse de Montpellier*, 1917.

cas, elles peuvent rendre après la crise le même service que le signal-symptôme au début de l'accès. Mieux que lui, elles permettent de présumer le siège de la lésion encéphalique.

De même que pour les troubles moteurs, si, après un paroxysme, apparaissent des phénomènes d'excitation, tels que douleurs, élancements, pincements, brûlures, picotements dans une partie du corps, il faut craindre l'apparition d'une seconde crise; mais, dans le domaine sensitif comme dans les autres, l'épuisement est la règle, l'excitation exceptionnelle et d'un pronostic fâcheux.

IV. — ***Troubles sensoriels***. — Pour la *vision*, le trouble que nous avons relevé le plus souvent dans nos observations est le rétrécissement concentrique du champ visuel. Il est tellement fréquent qu'avec l'épuisement musculaire il peut servir à caractériser la fin d'une crise. En 4 à 6 heures, ce phénomène disparaît entièrement. Moins fréquentes sont la diminution de l'acuité visuelle, la dyschromatopsie, la micropsie ou la mégalopsie. La perte de l'appréciation du relief est plus commune. Nous avons relevé une fois la cécité (Cf. Obs. 200).

Nous n'avons jamais constaté de phénomènes d'excitation visuelle tels que : perception fausse d'objets, points brillants, zig-zags lumineux.

Il nous a semblé que l'éclat du regard n'était pas le même après la crise qu'à l'ordinaire : l'œil est comme voilé, éteint, exprimant la lassitude de l'individu.

Parmi les *troubles auditifs*, la surdité (Cf. Obs. 215),

« l'oreille dure », peuvent apparaître après la crise et persister un temps plus ou moins long.

Les *troubles gustatifs* et *olfactifs* sont rares. L'anosmie et l'agueusie n'ont été constatées qu'une fois chez nos blessés. Un de ceux-ci avait remarqué que s'il mangeait après sa crise, il n'appréciait pas les saveurs; un jour que, devant nous, il se réveillait dans la rue d'une crise d'épilepsie, une personne charitable voulut lui donner un verre de liqueur. « Ce n'est pas le moment, dit-il, je ne sens rien ».

V. — ***Troubles généraux***. — La diminution de poids est manifeste après les accès en série. Les urines contiennent de l'acide phosphorique et de l'azote en excès, leur toxicité serait augmentée pour les uns, diminuée pour les autres, parfois, on y trouve de l'albumine ou du sucre. Le taux de l'hémoglobine est baissé dans le sang, et cette diminution est un des phénomènes post-paroxystiques qui persistent le plus longtemps, indiquant le désordre humoral qu'entraîne l'épilepsie.

En résumé, l'inhibition de toutes les fonctions est le caractère dominant des phénomènes post-paroxystiques. Cette inhibition est encore plus marquée après les crises partielles, qu'à la suite des abcès d'épilepsie généralisée.

CHAPITRE IX

MARCHE, ÉVOLUTION ET PRONOSTIC DES ACCIDENTS ÉPILEPTIQUES

Les phénomènes épileptiques généralisés ou partiels présentent des caractères communs d'évolution.

§ 1. — Cause déterminante de l'accès.

Le caractère dominant de la crise d'épilepsie est de survenir *sans cause*. Cependant certains blessés savent qu'un fait bien déterminé provoque chez eux l'apparition d'un accès convulsif. Ceux-ci peuvent être déclanchés par des *odeurs*, des *bruits* (Cf. Obs. 232, 270, 412), ou par une *émotion*. « Chaque fois que j'ai peur d'avoir une crise, disait un de nos blessés, je suis bien sûr de l'avoir ». Cependant il convient de faire à ce sujet les plus grandes réserves. Les crises consécutives à ce genre d'excitation sont bien plus souvent hystériques qu'épileptiques.

De toutes manières, il faut vérifier s'il s'agit d'une cause réelle que tout le monde peut constater, ou d'une sensation subjective propre au blessé. .

Les *intoxications aiguës* peuvent jouer un grand rôle dans l'apparition des accès. Nous avons déjà cité ce mineur qui n'avait de crises que le lundi, lendemain de libations exagérées; il faut y ajouter tous les blessés du crâne qui présentent des signes d'intoxication par le sulfure de carbone ou le plomb, et ne peuvent rester dans une usine de caoutchouc ou d'accumulateurs, sans voir leurs crises redoubler de fréquence.

Les *causes d'hypertension intra-cranienne* sont certainement celles qui déclanchent le plus souvent les crises; parmi elles, nous avons relevé :

a) Les efforts : soulever un fardeau (Cf. Obs. 232), courir (Cf. Obs. 127), des secousses répétées (Cf. Obs. 291, 412).

b) La chaleur, le travail exécuté au grand soleil (Cf. Obs. 11, 53, 75, 127, 232, 263).

c) Des actes physiologiques amenant une hypertension intra-cranienne : défécation, toux, coït, digestion laborieuse.

d) Les états dans lesquels la tension intra-cranienne est généralement augmentée, tels que la constipation.

En résumé, toutes les causes d'hypertension peuvent faire apparaître une crise; et il est probable que les facteurs émotion et intoxication, n'agissent pas par un autre mécanisme, comme nous le verrons au chapitre XI.

§ II. — Fréquence des crises.

En règle générale, les accès épileptiques se renouvellent surtout dans le mois qui suit l'apparition de la première crise; puis leur fréquence varie selon un des trois modes suivants :

1° Les *accès apparaissent* plus ou moins *régulièrement*, mais leur nombre reste le même dans un laps de temps déterminé, semaine ou mois. Le nombre des accès durant cette période est très variable : des épileptiques ont une crise par an, d'autres une par jour; la fréquence ordinaire varie entre la crise hebdomadaire et la crise mensuelle.

D'autres fois, il s'établit une véritable périodicité, les accès revenant presqu'à date fixe * et même vers une certaine heure (Obs. 127), mais il faut toujours, dans ces cas, se méfier de crises névropathiques, qui bien souvent ont une périodicité que les crises épileptiques n'ont que plus rarement. Toutefois, il est fréquent de rencontrer des épileptiques qui n'ont de crises que la nuit, et souvent le blessé ignore longtemps son mal.

Si l'épilepsie suit une période régulière dans ses apparitions, ce rythme, est d'ordinaire, un peu plus rapide en été qu'en hiver. Nous n'avons relevé qu'un cas où, au contraire, le froid précipitait les crises.

Le rythme, s'il existe, est encore troublé par la moindre maladie fébrile intercurrente.

* Cf. Obs. 1, 8, 17, 23, 37, 73, 90, 107, 205, 268, 290, 298, 307.

Durant la dernière épidémie de grippe, les accès ont été beaucoup plus nombreux.

2° Les *paroxysmes épileptiques vont régulièrement en s'espaçant* de plus en plus; entre eux s'intercalent des équivalences qui les remplacent et elles-mêmes deviennent moins fréquentes après plusieurs années. Il est probable que ces formes évoluent vers la guérison, mais comme nos plus anciens sujets ne sont blessés que depuis 4 ans, à de rares exceptions près, nous n'avons pu encore constater cette heureuse terminaison (Cf. obs. 241 à 244, 74, 98, 153, 168, 227, 308, 337).

3° *Au contraire, les accès se rapprochent peu à peu.* Apparaissant d'abord tous les trois mois, ils deviennent mensuels, puis hebdomadaires, en 3 et 4 ans après la blessure. Ces cas sont loin d'être rares. (Cf. obs. 245 à 251, 17, 22, 126 *bis*, 170, 178, 350, 381). Mais nous ne connaissons pas l'aboutissant de cette variété d'évolution. Il ne faut pas confondre cette augmentation lente du nombre des crises dans un laps de temps déterminé, avec le rapprochement rapide des accès amenant en peu de jours l'état du mal.

Dans ce dernier cas, on doit toujours redouter une de ces formes d'épilepsie symptomatique que nous étudierons dans la III[e] partie de cet ouvrage. De ces trois modes d'évolution, le premier est le plus fréquent; puis vient celui où les crises se rapprochent; enfin en dernier lieu, celui où les crises s'espacent.

§ III. — Etat de mal.

Un épileptique présente d'ordinaire 2 à 3 crises par mois. Sa plaie est cicatrisée depuis plusieurs années, il a pu reprendre tant bien que mal ses occupations. Après quelques maux de tête, parfois quelques vertiges, il se sent mal à l'aise, peu dispos au travail. Brusquement, éclate une crise, suivie de 2 ou 3 semblables dans la journée. Le lendemain, les accès se précipitent; on en compte jusqu'à 10; le malade reste anéanti, dans un état de demi-conscience.

En 3 ou 4 jours, les crises deviennent subintrantes, jusqu'à plusieurs centaines en vingt-quatre heures; le blessé ne reprend plus connaissance entre celles-ci qui sont tellement précipitées que bien souvent l'une commence avant la fin de la précédente : c'est *l'état de mal*.

A ce moment, la température est élevée : 40°-41°, les urines sont rares, le pouls est petit, précipité, rapide; la respiration superficielle, bruyante et entrecoupée de profonds soupirs.

Le blessé, couvert de sueurs, est perpétuellement agité par les accès. Les réflexes cutanés et tendineux ont tous disparu, aucune excitation ne peut faire sortir le malade du profond collapsus dans lequel il est plongé. La ponction lombaire n'améliore que peu les phénomènes. Elle donne un liquide riche en albumine, et présentant souvent une lymphocytose modérée. Ces phénomènes durent 2, 3, 4 jours; c'est à ce moment que

l'évolution se fait vers une issue fatale, ou, au contraire, vers la guérison.

a) Dans ce dernier cas, les crises diminuent de fréquence elles se suivent *par salves* qui s'espacent de plus en plus; la température tombe, et entre les accès, le malade reprend connaissance. Il se produit une véritable décharge urinaire. Bientôt les crises n'apparaissent plus que 2 ou 3 fois en 24 heures, puis disparaissent complètement, ne laissant après elles qu'un grand abattement et quelquefois des paralysies qui n'existaient pas avant l'état de mal (hémiplégies, monoplégies tardives).

b) D'autres fois au contraire, alors que les phénomènes sont les plus marqués, les crises cessent brusquement, mais le blessé reste plongé dans un coma profond; le pouls devient de plus en plus faible, la respiration de plus en plus courte, la température continue sa marche ascendante, la mort survient.

Nous n'avons jamais observé chez nos blessés un tel état de mal sans que celui-ci ne soit symptomatique d'une complication des plaies cranio-encéphaliques, telles que celles que nous étudions, dans les première et dernière parties de cette étude.

§ IV. — **Pronostic de l'épilepsie durable.**

Les phénomènes épileptiques sont tellement divers, leur évolution est si capricieuse qu'il est impossible de résumer brièvement le pronostic de cette affection. Ce

qu'on peut affirmer, c'est que l'épilepsie est la plus grave des complications durables des blessures du crâne, tant par son retentissement sur la santé générale, que par l'atteinte profonde des fonctions intellectuelles.

Voici un tableau pronostique, qui nous paraît correspondre à la majorité des faits, lorsqu'il s'agit de grandes crises comitiales.

1° *De 1 à 6 crises par an* :

Etat tolérable sauf complications.

2° *Crises mensuelles ou bi-mensuelles.*

Les grandes convulsions exposent à des blessures.
Au point de vue mental, le blessé est dans un état d'anxiété qui le plonge dans la tristesse ou aigrit son caractère.

3° *Crises hebdomadaires ou bi-hebdomadaires.*

La fréquence de l'hypertension, le travail imposé au cœur, la gêne de l'hématose, exposent au bout de quelque temps à des troubles cardio-pulmonaires permanents.
Ce qui domine, c'est l'inertie, l'abattement, l'impossibilité de l'effort, le dégoût du travail.

4° *Crises quotidiennes.*

a) Le blessé, affaibli progressivement, devient un prédisposé à la tuberculose, dont l'éclosion est favorisée par ses séjours prolongés dans les hôpitaux. Les crises l'exposent un jour ou l'autre à un accident, une fracture, dont la fréquence des accès rend la consolidation difficile.
b) Au point de vue intellectuel, la déchéance s'accentue, la mémoire s'affaiblit, la compréhension devient de plus en plus difficile. Il évolue vers la démence.

Enfin, le pronostic est toujours assombri dans les formes désignées sous le nom de : fureur, démence épileptique. Les équivalences, par leur fréquence entre les grandes crises, influent aussi beaucoup sur l'état mental du blessé.

CHAPITRE X

DIAGNOSTIC

Lorsqu'un blessé se disant épileptique se présente, il faut obtenir de lui-même et de son entourage toute une série d'indications propres à éclairer le diagnostic. Car il est rare que l'on puisse observer les crises elles-mêmes. Voici le plan que nous avons suivi pour l'interrogatoire et l'examen d'un blessé du crâne atteint de crises convulsives.

§ I. — **Plan d'examen.**

1° *La blessure.* — Date et position du blessé au moment de l'accident.

Nature du projectile; commotion; contusion. Sensations immédiates après la blessure. Durée de la perte de connaissance. Troubles subjectifs et organiques immédiats.

2° *Évolution des accidents.* — Épilepsie transitoire. Marche des troubles subjectifs et objectifs présentés par le blessé.

Interventions chirurgicales. Leurs dates, leurs buts. Rapports opératoires si possible. Y a-t-il eu trépanation? Cranioplastie? La plaie a-t-elle suppuré?

3° *État actuel de la blessure cranio-cérébrale.* — La cicatrice, sa situation, ses dimensions.

La plaie est-elle cutanée? Y a-t-il embarrure ou brèche osseuse? Dans ce cas, la brèche est-elle impulsive à la toux? battante surtout dans la flexion de la tête en avant?

Y a-t-il hernie cérébrale?

La brèche est-elle déprimée? est-elle douloureuse? S'il y a eu plastie : son état.

Radiographie du crâne; projectiles intra-craniens.

4° *Examen neurologique du blessé.* — Faire cet examen avec le plus grand soin de manière à déceler le moindre symptôme de lésion du névraxe.

Ne pas oublier les troubles subjectifs; préciser leur nature, leur siège, leurs caractères.

5° *Symptômes épileptiques.* — Le blessé présente-t-il des crises seulement? ou des équivalences? ou les deux?

Date de la première crise.

La crise est-elle annoncée par un phénomène quelconque? Celui-ci est-il toujours le même? A-t-il lieu longtemps à l'avance? Permet-il au blessé d'annoncer à son entourage qu'il aura vraisemblablement une crise dans la journée?

Comment le saisit la crise? Quand? Est-ce souvent la nuit? Y a-t-il des causes auxquelles le blessé rattache l'apparition des crises: Effort, émotions, contrariétés? Sont-elles plus fréquentes durant les mois chauds? Influence des trépidations produites par les véhicules et des changements de température.

La crise débute-t-elle par une aura?

Celle-ci permet-elle au blessé de s'asseoir ou de se protéger? Sa nature.

Peut-on à ce moment arrêter la crise? Y a-t-il un grand cri initial? Le blessé tombe-t-il?

Recherche des cicatrices, des blessures.

Facies du blessé.

Y a-t-il perte de connaissance?

Le blessé se débat-il? Par quel point commencent les convulsions? Leur durée. Leur caractère. Le blessé grince-t-il des dents?

Fait-il des grimaces? Est-il facile à maintenir? Faut-il pour cela plusieurs personnes?

Est-il violent? et donne-t-il des coups? Mord-il?

A-t-il de l'écume à la bouche? crache-t-il? Morsures de la langue, leur siège.

Mictions involontaires.

Aussitôt les convulsions terminées, que fait le blessé? Dort-il? Ronfle-t-il? Combien de temps?

Comment se réveille-t-il? Ses gestes. Ses souvenirs sur la crise. Est-il dispos ou lourd et abattu? Pleure-t-il? Est-il très agité?

Entre les crises existe-t-il des équivalences: Accès de

céphalées, de vertiges avec chute; de sifflements d'oreilles ou de perceptions musicales.

A-t-il des moments d'oubli? des absences durant lesquelles il a l'air égaré et lâche les objets qu'il tient dans la main?

De semblables faits existaient-ils déjà entre la date de l'accident et la première grande crise?

Avant l'accident, y avait-il déjà des crises ou des équivalences? Ronflement la nuit et fatigue dans la journée suivante?

Recherche de l'hérédité épileptique, de l'alcoolisme, et autres intoxications, de la syphilis.

Fréquence des crises et des équivalences.

Le blessé suit-il un traitement dirigé contre l'épilepsie? Quels médicaments prend-il? A quelles doses?

Le traitement a-t-il été régulièrement suivi? Ses effets?

§ II. — **Diagnostic de la crise d'épilepsie.**

1° ***Diagnostic positif.*** — Après un tel interrogatoire, on peut le plus souvent reconnaître une crise d'épilepsie sans l'avoir vue, en se basant sur les caractères suivants :

A. — **Epilepsie généralisée** — 1° Brusquerie de la perte de connaissance, précédée ou non d'aura, qui ne permet que rarement au blessé d'éviter une chute dangereuse; cri initial; « crise courte et silencieuse ».

2° Blessures faites au moment de la perte de connaissance : ecchymoses conjonctivales, qui sont pathogno-

moniques; lividité des lèvres et congestion de la face, remarquées par l'entourage ; écume aux lèvres.

3° Le peu de durée de la période convulsive suivie d'un sommeil lourd et profond avec stertor et amnésie.

4° Les morsures de la langue ont plus de valeur diagnostique lorsqu'elles ne siègent pas à la pointe. Miction involontaire.

Ces signes établis avec certitude suffisent pour attester le diagnostic de « crise épileptique. »

Lorsque l'on peut assister à une crise, le diagnostic est beaucoup plus aisé au point que le personnel infirmier des hôpitaux le fait souvent sans erreur.

Outre les signes précédents, on recherchera les symptômes pathognomoniques suivants : l'anesthésie cornéenne, la dilatation pupillaire, la prédominance unilatérale de mouvements convulsifs non adaptés à un but, le réflexe cutané plantaire qui est toujours en extension durant la crise.

B. — **Epilepsie partielle.** — La crise d'épilepsie partielle sera caractérisée par son début localisé à une partie du corps; (les convulsions peuvent se généraliser, mais toujours secondairement).

L'absence de perte de connaissance, sauf si la crise se généralise.

L'augmentation progressive de l'amplitude des secousses et leur envahissement de proche en proche.

La brièveté de la crise et la possibilité fréquente de l'enrayer au moyen d'une constriction du membre, siège des premières convulsions.

L'absence de phase tonique et l'absence de stertor, à

moins de généralisation; l'absence d'amnésie consécutive, mais la présence d'angoisse.

2° ***Diagnostic différentiel.*** — Il est classique de dire qu'une crise d'épilepsie ne se dissimule pas, que l'on n'imite pas plus une crise de haut mal qu'un accès de démence.

Durant cette guerre, cependant, sous prétexte de « crises à constater », furent placés dans les mêmes salles tous les « crisards » épileptiques, hystériques et simulateurs.

A) *Simulation.* — Il faut d'abord s'assurer que l'on n'a pas affaire à un simulateur.

En cas de doute, attendre une crise. Se méfier des crises auxquelles il est impossible d'assister. E. Laurent * raconte le cas d'un jeune détenu qui se présentait à la visite avec des ecchymoses sur le front et les paupières, et disait avoir eu une crise d'épilepsie. Mis 3 fois en observation, il n'eut jamais de crise, mais surveillé dans sa cellule on découvrit qu'il se faisait lui-même des ecchymoses en se frappant le front sur le bord d'un escabeau.

Même si l'on assiste à une crise, le diagnostic peut rester incertain (Cf. Obs. 253). Féré ** écrit « qu'il n'est aucun phénomène qui permette de nier la sincérité d'un paroxysme, en dehors de la constatation de fourberie, telle que la présence de savon dans la bouche, dans le but d'imiter la salivation spumeuse. Tous les signes de

* E. Laurent. *Les habitués des prisons de Paris*, p. 551.
** Féré. *Les Epilepsies et les épileptiques*, chap. XIII et suivant.

l'attaque de haut mal peuvent être simulés ; leur réunion, leur ensemble seul, peuvent faire reconnaître, presque à coup sûr, l'épilepsie. D'autres fois, en imitant le stertor le blessé est pris d'un accès de toux qui le trahit. Les troubles consécutifs à la crise sont beaucoup plus difficiles à simuler que l'accès lui-même. D'autre part, ils sont plus facilement constatables par le médecin qui n'arrive souvent auprès du blessé que la crise terminée. Aussi Chavigny* insiste-t-il sur ces symptômes et indique les différentes épreuves suivantes à pratiquer sur le blessé au sortir de sa crise.

1° Chercher les réflexes rotuliens qui, chez l'épileptique, s'épuisent vite, après 2 ou 3 excitations.

2° Constater l'épuisement musculaire qui existe toujours chez l'épileptique, même après les équivalences. Il est plus marqué après les crises nocturnes.

3° Dépister le tremblement qui suit les accès d'épilepsie, en faisant écrire le blessé

4° Rechercher le nystagmus.

5° Féré avait noté le rétrécissement concentrique du champ visuel. Nous avons nous-même fréquemment relevé ce symptôme.

6° Les troubles des autres appareils sensoriels sont moins fréquents, ainsi que les troubles de la parole, ou la parésie d'un membre. Ce sont de bons signes diagnostiques, mais rares.

7° Un des meilleurs symptômes de la crise de haut mal, et qui n'est jamais simulé, est le sommeil qui suit.

* Chavigny. Simulation de la crise d'épilepsie. *Bulletin Médical*, 1906 p 337.

Si, par hasard, le sommeil était simulé, on peut parfois surprendre du battement des paupières ; on doit s'assurer que l'individu conserve toutes ses relations avec le monde extérieur.

B) *Persévération.* — On devra se méfier des cas où un blessé épileptique simule des crises qu'il n'a plus, ou cherche à faire croire à un plus grand nombre de ses crises.

La simulation des crises jacksonniennes est beaucoup plus facile à dépister, ces crises ayant des caractères trop spéciaux pour qu'ils puissent être reproduits avec quelque chance de tromper le médecin.

C) *Hystérie.* — Il faut également éliminer les crises pithiatiques pures (Cf. Obs. 252) tout en n'oubliant pas que leur présence ne permet pas d'exclure l'épilepsie. Nous savons en effet combien l'association des deux affections est fréquente (Cf. Obs. 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144). Les crises hystériques se distinguent surtout par une série de caractères négatifs, tels que : l'absence de cyanose du visage avec lividité des lèvres, d'hémorragies sous-conjonctivales, et de piqueté hémorragique sous-cutané ; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

« Les autres caractères des crises épileptiques : cri « initial, chute brusque, perte complète de connaissance, « morsure de la langue, présence d'une écume sangui- « nolente aux lèvres, émission d'urine, abattement con- « sécutif, tout en étant des éléments précieux de dia- « gnostic, ne sont pas concluants, car ils pourraient « être imités consciemment ou inconsciemment. Les

« attaques hystériques se distinguent encore par la « forme qu'elles revêtent (grands mouvements, gesticu- « lations, arc de cercle), et par cet autre caractère qui « est décisif : la possibilité de la reproduire exactement « par suggestion et de la faire disparaître immédiate- « ment par contre-suggestion. Cette épreuve rend de « grands services en pratique, lorsqu'on n'a pas pu « assister à une crise spontanée * ».

La crise d'hystérie se termine souvent par des pleurs ou des sanglots. Sa durée est souvent d'autant plus longue que le malade est plus entouré, et il faut plusieurs personnes pour le maintenir. Il fait mine de battre et de mordre son entourage, qu'il a grand soin de prévenir à l'avance de l'imminence d'une crise.

Enfin, chez les hystériques, on observe des troubles moteurs et sensitifs qu'on ne rencontre pas chez les épileptiques; par contre, on n'observe pas de modifications des réflexes oculaires ou tendineux.

« Il ne faut cependant pas oublier qu'un même indi- « vidu peut être sujet tantôt à des crises d'hystérie, tan- « tot à des crises épileptiques; aussi convient-il d'inter- « roger les infirmiers ou les personnes de l'entourage « pour s'assurer que les crises spontanées étaient bien « semblables à l'attaque provoquée. S'il en est ainsi, « aucun doute ne subsiste plus sur la nature hystérique « des crises.

« Enfin, il est une dernière remarque que nous croyons « devoir faire : le sujet, en pleine attaque d'hystérie

* Babinski et Froment. Hystérie, pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe. *Collection Horizon*. Masson, édit. 1917.

« et en apparence absolument étranger à tout ce qui se « passe autour de lui, entend tout ce qui se dit comme « à l'état normal. Il est donc essentiel d'éviter tout pro- « pos susceptible d'être l'origine d'une suggestion ». *

On a signalé la possibilité de crises hystériques simulant l'épilepsie jacksonnienne. Elles se montrent généralement alors en séries si prolongées que s'il s'agissait d'épilepsie, on pourrait constater tous les phénomènes caractéristiques de l'état de mal, ce qui n'est pas.

D) *Crise émotionnelle.* — Il faut également différencier la crise d'épilepsie de la crise émotionnelle. Celle-ci peut calquer l'épilepsie transitoire apparaissant peu après le traumatisme aussi bien que l'épilepsie tardive. Nous en empruntons la description au *Traité clinique de neurologie de guerre* de Sollier ** :

« Sous l'influence des émotions liées aux combats et « principalement au cours des bombardements intenses « et continus ou des préparations d'artillerie précédant « les attaques, il se produit des états d'angoisse avec « agitation, gesticulations, paroles incohérentes, quel- « quefois même délirantes. Ces crises peuvent se pro- « duire au moment même où l'homme n'est plus exposé « au danger. Elles cessent souvent brusquement, ou « bien elles sont suivies d'un état de stupeur : le facies « est immobile, le regard fixe, hagard, l'attitude figée ; « la physionomie est hébétée ; il semble que l'homme ne « se rend pas compte où il se trouve.

* Babinski et Froment, *loco citato.*
** Sollier. *Traité clinique de Neurologie de guerre*, p. 754.

« Cet état peut se prolonger plus ou moins longtemps, « quelques heures ou même quelques jours. Dans un « cas je l'ai vu se prolonger, pendant plus de deux « semaines. Le malade restait immobile, les yeux clos, « le regard fixe et absent si on lui relevait les pau- « pières, ne reconnaissant rien ni personne, ne répon- « dant à aucune parole, ne réagissant à aucune excita- « tion. Il s'alimentait à peine avec des liquides, mais « allait à la selle et urinait normalement.

« Peu à peu il eut quelques réactions motrices, puis « parut sortir d'un rêve, et finit par reprendre cons- « cience par moments.

« Mais il retombait vite sous l'influence d'hallucina- « tions, de représentations se rapportant au combat : « on le voyait regarder en l'air, baisser tout à coup la « tête comme pour se mettre à l'abri des obus, son « facies exprimait la terreur. Revenu à lui, il conserva « longtemps une faiblesse générale marquée et des cau- « chemars se rapportant aux opérations au cours des- « quelles il avait été ainsi frappé.

« Dans d'autres cas les crises reviennent à certaines « heures, sous l'influence de souvenirs évoqués par des « conversations, des lectures : les sujets sont pris alors « d'anxiété avec pâleur, d'agitation motrice, d'inquié- « tude; la respiration s'accélère, le pouls se précipite; « ils ne peuvent tenir en place, se réfugient loin du « bruit, de la lumière, du mouvement, et paraissent « alors en proie à des représentations assez vives pour « être presque hallucinatoires et les rendre comme « étrangers au milieu dans lequel ils se trouvent. Une

« fatigue très grande succède à ces états anxieux; et il « persiste dans l'intervalle des crises une inquiétude « vague empêchant les sujets de participer à la vie nor- « male avec l'aisance et la liberté d'esprit complètes; « ils sont toujours plus ou moins sur le qui-vive et évi- « tent les conversations et les spectacles qui peuvent « leur rappeler les souvenirs émotionnels ».

E) *Crises tétaniques.* — Enfin, d'après Sollier, le tétanos tardif avec convulsions toniques, provoquées par la moindre excitation périphérique, simulerait assez bien l'épilepsie. Si le tétanos est consécutif à une plaie du crâne, l'erreur est d'autant plus facile.

§ III. — **Diagnostic des équivalences épileptiques.**

1° ***Diagnostic positif.*** — Il est beaucoup plus difficile que celui de la crise elle-même. Cependant :

1° La brusquerie du début et la périodicité des accidents,

2° Le changement de coloration de la face et la lividité des lèvres,

3° S'il n'y a pas perte de connaissance, l'angoisse qui accompagne l'accès de petit mal,

4° La non-adaptation à un but des gestes exécutés; l'amnésie et les céphalées consécutives,

Sont des symptômes communs aux équivalences épileptiques.

Il n'en reste pas moins, que leur distinction est souvent très difficile, et il n'est possible de faire ce

diagnostic avec certitude que lorsque l'on a été témoin d'un de ces accès, ou encore lorsque dans l'intervalle de ceux-ci existent de grandes crises nettement caractérisées par les dires du malade et de son entourage.

2° ***Diagnostic différentiel.*** — Chez un blessé du crâne, il est très délicat de reconnaître les accès de petit mal au milieu des *troubles subjectifs* décrits par M. Pierre Marie.

Les vertiges subjectifs des blessés du crâne sont fréquents et durent presque toute la journée. Ils sont exacerbés par la trépidation ; les changements brusques de température ou de position du corps les font éclore, surtout lorsque le malade se baisse ou se penche en avant.

Au contraire, les vertiges épileptiques apparaissent brusquement, forcent le malade à s'arrêter, et s'il ne peut se retenir, le font tomber. Ils sont rares, d'apparition subite et sans cause, laissent souvent derrière eux de l'hébétude, des céphalées passagères, et une amnésie de la crise. Dans l'intervalle de leur apparition, existent fréquemment de grandes crises d'épilepsie, ou d'autres équivalents.

Les céphalées, si fréquentes chez les blessés du crâne, ne peuvent que très rarement être confondues avec celles qui suivent un accès épileptique larvé, et qui disparaissent totalement dans l'intervalle des crises. Les crises de céphalée paroxystique d'origine épileptique seront reconnues, grâce à leur brusque apparition, à leur violence et à leur peu de durée.

Quant aux *équivalents oculaires*, ils ne peuvent être

confondus qu'avec la migraine ophtalmique, mais comme ce syndrome est lui-même dû vraisemblablement à une irritation de la zone occipitale, il nous semble qu'il n'y a aucun intérêt à les séparer. — Les « mouches brillantes » en pluie soudaine, les « taches noires » grossissantes et bordées d'une ligne éclatante, les cécités brusques sont vraiment trop spéciales, pour pouvoir être confondues avec les troubles subjectifs oculaires si fréquents chez les blessés du crâne.

Il faut aussi se méfier des manifestations psychonévropathiques qui peuvent faire croire à des équivalents épileptiques.

Signalons incidemment la difficulté du diagnostic entre le bégaiement transitoire névropathique et l'équivalent dysarthrique.

On devra également éliminer les vertiges de Ménière, par blessure de la région temporale dans le voisinage de l'appareil auriculaire. Les différentes épreuves de Barani rendront dans ce cas les plus grands services.

§ IV. — **Diagnostic de la cause de l'épilepsie.**

En présence d'un blessé du crâne présentant des crises d'épilepsie, il faut avant de les rattacher l'un à l'autre, éliminer d'autres facteurs qui peuvent être causes de crises comitiales :

L'*épilepsie réflexe ou de Brown-Séquard* survenant sous l'influence de la compression d'un cal, d'un névrome,

chez un blessé périphérique en même temps que cranien Cet ensemble de coïncidences est vraiment exceptionnel. Nous ne l'avons jamais observé.

L'*épilepsie ancienne*, à accès rares ou épilepsie larvée aggravée par le traumatisme (Cf. Obs. 236, 237, 240, 254, 85, 98, 335, 402). L'historique seul peut la faire reconnaître. .

Quant à l'épilepsie qui révèle les méningites et surtout la *méningo-encéphalite syphilitique* avivée dans son évolution par le traumatisme du crâne, la ponction lombaire tranche le diagnostic.

Enfin, en présence de phénomènes convulsifs par *intoxication* saturnine ou alcoolique, il faut rechercher les signes propres à ces empoisonnements. Il est important d'y penser, car les blessés du crâne peuvent exercer des métiers les exposant à ces intoxications, en raison de leur peu d'aptitude aux grands travaux manuels. Quoiqu'on ait prétendu que l'épilepsie pouvait apparaître chez les intoxiqués par les gaz asphyxiants, nous n'avons jamais constaté ce fait ; par contre, dans ces cas, les crises d'hystérie ne manquent pas.

CHAPITRE XI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous n'avons pas à décrire ici en détail les lésions des os du crâne, des méninges et de l'encéphale rencontrées chez les blessés de guerre. Nous rappellerons seulement à ce sujet les quelques points suivants :

1° **Crâne.** — On sait que spontanément, les os du crâne n'ont pas tendance à la réparation.

Un orifice traumatique reste donc ouvert, et n'est comblé que par une lame plus ou moins épaisse de tissu fibreux.

Parfois la table interne, surtout s'il y a eu infection, forme un véritable cal qui gagne en profondeur.

2° **Méninges.** — *Au niveau de la plaie*, méninges dures et méninges molles sont intimement adhérentes, non seulement entre elles, mais encore aux organes sus et sous-jacents, c'est-à-dire au cerveau d'une part et au cuir chevelu d'autre part, sans oublier le pourtour de la brèche cranienne. Ces adhérences sont très riches en

vaisseaux et souvent parsemés de petits kystes remplis de liquide.

A la *périphérie de la plaie*, la dure-mère reste accolée au crâne par des adhérences, assez loin du foyer de la blessure ; si une bande étroite de pachyméningite s'écarte de la plaie, c'est l'indice qu'un trait de fracture se prolonge dans cette direction.

Par sa face interne, la dure-mère est reliée aux méninges molles par d'autres adhérences d'abord fines et vascularisées, puis épaisses et fibreuses. Ces lésions existent même s'il n'y a pas eu plaie pénétrante du crâne, mais simple félure osseuse. Elles ont une tendance marquée à s'étendre de plus en plus et expliquent par leur riche vascularisation les hémorragies tardives.

Les méninges molles, épaisses, et opalines peuvent se présenter sous deux aspects : tantôt elles adhèrent au cerveau sous-jacent par des tractus fibreux très vascularisés, tantôt au contraire elles sont séparées de l'encéphale par une couche infiltrée et œdémateuse où peuvent se constituer de petits kystes méningés.

Plus loin de la blessure, les lésions de la méninge ont tendance à gagner la base du crâne. Il est de règle qu'elles s'étendent à distance de la plaie le long d'une fissure de la voûte ou d'un trait de fracture de la base.

3° **Cerveau**. — En règle générale, le tissu cicatriciel sera d'autant plus dense qu'il y aura eu suppuration. Il formera des amas névrogliques d'autant plus volumineux que la suppuration aura été plus longue.

A la *surface même du cerveau*, on trouve souvent une cicatrice irrégulière et anfractueuse. Elle est d'autant

plus déprimée, en godet ou en sillons, que la plaie cérébrale est plus profonde et que la rétraction cicatricielle a, de ce fait, plus de parcours.

A la *coupe du cerveau*, on voit de nombreuses lames de tissu cicatriciel qui s'enfoncent en entonnoir dans la profondeur de l'hémisphère. De place en place, ce tissu scléreux est creusé de petits kystes anfractueux, tendus de travées fibreuses entrecroisées en tous sens. Ils sont remplis d'un liquide jaune citrin, et bordés d'une paroi conjonctive épaisse se surélevant par places en cloisons incomplètes.

Ces cavités sont plus petites au voisinage de la corticalité, et de plus en plus grandes au fur et à mesure qu'elles pénètrent dans la profondeur des hémisphères. Elles communiquent même parfois avec le ventricule latéral.

Il est vraisemblable que ces kystes sont des reliquats d'un foyer hémorragique.

Microscopiquement, toutes ces cicatrices sont formées d'amas névrogliques avec de très nombreuses cellules en araignée.

A distance de la blessure, on peut rencontrer des lésions anatomiques importantes dont la plus fréquente est constituée par des traces de méningo-encéphalite ou d'encéphalite suivant les gaînes des vaisseaux. On trouve aussi des taches ocreuses linéaires, restes d'une hémorragie ancienne résorbée.

Quelquefois, du trajet de la blessure s'éloigne une travée conjonctive qui aboutit à un fragment de projectile ou à une esquille noyée *dans la masse cérébrale*.

Ces deux corps étrangers se comportent tout différemment. Le projectile est entouré d'un tissu scléreux d'autant plus épais qu'il englobe un corps septique. La stérilisation très lente de ce dernier explique la genèse des abcès tardifs du cerveau. Les esquilles osseuses, au contraire, sont intimement englobées par le processus cicatriciel; elles sont pénétrées de vaisseaux, elles adhèrent intimement aux tissus avoisinants et ce fait expliquerait la possibilité de leur résorption lente (Bériel).

Le *liquide céphalo-rachidien* décèle souvent une hyperalbuminose notable traduisant un petit épanchement de sang ou encore une infection méningée légère. Dans ce dernier cas, rare, la formule lymphocytaire est augmentée.

*
* *

Trop d'auteurs ont étudié récemment les lésions des centres nerveux après une *commotion* par éclatement d'obus pour que nous puissions résumer ici leurs travaux.

Il en découle que les lésions organiques sont, en règle générale, petites, mais très disséminées.

Dans les autres traumatismes dont l'action est moins pénétrante : *embarrures*, *fissure de la voûte*, *fracture de la base*, nous avons vu que la corticalité du cerveau était toujours atteinte par les adhérences qui l'unissaient aux méninges.

En somme, on peut diviser les traumatismes cérébraux en trois classes :

1° Ceux qui n'atteignent que la corticalité soit directement : (projectiles, esquilles, cals exhubérants), soit indirectement : (adhérences méningées, embarrures, fractures).

2° Traumatismes plus profonds avec travées cicatricielles névrogliques plongeant en coin dans l'encéphale et adhérant au crâne.

3° Traumatismes dont l'action s'étend loin du foyer de blessure, soit par des gaînes périvasculaires (infection), soit par des corps étrangers (projectiles, esquilles), soit encore par de petites lésions disséminées (commotion).

CHAPITRE XII

PATHOGÉNIE

Les signes cliniques de l'épilepsie par plaie du crâne étant les mêmes que ceux de l'épilepsie maladie, les mêmes considérations pathogéniques sont vraisemblablement applicables à l'une et à l'autre.

A. — Nous résumerons d'abord rapidement les principales **théories classiques.**

I. — **Quelle est la partie lésée de l'encéphale?** — Si personne ne conteste que l'irritation de la corticalité entraîne l'épilepsie jacksonnienne, il n'en est plus de même pour les phénomènes convulsifs généralisés.

Trois théories sont en présence :

1° L'une, due à Marshall-Hall, attribue la maladie à une hyper-excitabilité anormale du bulbe.

2° L'autre, due à Horsley et Beevor, soutient que l'irritation corticale suffit à expliquer l'épilepsie généralisée.

3° La troisième, émise par François Franck, combinant les deux précédentes, admet une irritation initiale de l'écorce entraînant secondairement celle du bulbe.

Acceptant cette dernière hypothèse, Lewis J. Pollok* a suggéré dernièrement que probablement les convulsions cloniques relèvent de l'écorce, les toniques de la région sous-corticale, et les mouvements automatiques de la moelle et du pont.

II. — **Quel est l'agent de cette irritation?** — Il reste à préciser la cause et le mécanisme de cette irritation de l'écorce, puis du bulbe. Deux théories ont été données :

1° Pour les uns, il s'agit d'une *intoxication*, et cette théorie s'appuie sur des faits d'épilepsie expérimentale par absinthisme, sur l'éclampsie, sur l'urémie.

Cependant bien des épileptiques ne sont pas des intoxiqués : l'épilepsie traumatique en est la meilleure preuve.

2° Pour les autres, il y a *compression* de la corticalité par hypertension du liquide céphalo-rachidien. Les arguments en faveur de cette manière de voir sont : l'action compressive évidente des tumeurs du cerveau, l'élévation de la pression intra-rachidienne chez les épileptiques en général, ainsi que chez les syphilitiques qui présentent fréquemment des phénomènes convulsifs paroxystiques.

Mais si la pression du liquide céphalo-rachidien est toujours élevée chez les épileptiques, elle l'est au

* Lewis J. Pollok. *Journal of nervous and mental diseases*, 2 Février 1918.

moment même de la crise. De plus, il faudrait que cette tension fût énorme, beaucoup plus considérable que celle que l'on observe d'ordinaire, car Sherrington, dans ses expériences sur le singe, a montré qu'il fallait une très forte pression du doigt sur l'écorce cérébrale pour déclancher des phénomènes épileptiques.

3° Pour M. le Professeur Pierre Marie, les multiples traumatismes portant sur le crâne souple du fœtus lors de l'accouchement, entraîneraient de petites hémorragies multiples et disséminées. Ces lésions, en se cicatrisant, laisseraient de nombreux îlots névrogliques capables d'irriter l'encéphale. Les *infections* joueraient un rôle pathogénique analogue.

III. — **Comment ces théories ont-elles été appliquées aux épileptiques par blessure de guerre ?** — 1° La *compression* a été invoquée dans les cas suivants :

a) Compression directe : par hyperostoses, corps étrangers, foyers de pachyméningite, petites hémorragies au voisinage des cicatrices, abcès, kystes, et par les cicatrices intra-cérébrales particulièrement volumineuses.

b) Compression indirecte par hypersécrétion et hypertension du liquide céphalo-rachidien.

2° La *théorie toxique* ne paraît guère applicable à la majorité des cas.

Cependant il y a lieu de rappeler que chez les blessés, Gley * a incriminé la décalcification du tissu nerveux.

* Gley. *Man. de physiol.*, 1910, p. 957.

« Le calcium, dit-il, paraît être un agent modérateur « de l'excitabilité cérébrale. En effet, une diminution « de la quantité des sels de calcium du cerveau peut être « la cause d'épilepsie. Un défaut de calcium agit donc « comme un véritable irritant. »

Aucune de ces théories ne peut expliquer l'apparition de *tous* les phénomènes épileptiques à la suite d'une blessure du crâne.

3° La théorie soutenue par M. le Professeur Pierre Marie, s'appliquerait mieux à l'épilepsie de guerre. Le traumatisme initial avec la cicatrice cérébrale jouerait le même rôle que les lésions de l'accouchement et leurs conséquences. N'est-on pas frappé de l'analogie qui existe entre un cerveau de « malade épileptique » riche en cellules névrogliques disséminées, et le cerveau d'un « commotionné épileptique » criblé de cicatrices névrogliques ?

Ces considérations s'accorderaient fort bien avec la théorie pathogénique suivante.

B. — Théorie de l'expansion cérébrale par surpression intra-ventriculaire.

Nous admettons avec la majorité des auteurs qu'il s'agit, dans l'épilepsie de guerre, d'une irritation primitive de l'écorce cérébrale transmise secondairement au pont et au bulbe.

Quelle est la cause de l'irritation ?

Ce sont les cicatrices méningées ou névrogliques. Elles seules peuvent expliquer l'apparition tardive des phénomènes convulsifs paroxystiques. En effet :

1° Les cicatrices mettent longtemps à se créer et à s'organiser, alors que les lésions destructives produisent leurs effets d'emblée. Inversement, tout processus qui peut retarder la formation des cicatrices, comme la suppuration de la plaie au début, retardera l'apparition de l'épilepsie.

2° Tout processus qui favorise la production cicatricielle (opérations chirurgicales, suppurations prolongées, corps étrangers) augmente les risques d'apparition de l'épilepsie. Ceci est également vrai pour les cicatrices qui siègent sur les méninges et pour les cicatrices névrogliques du cerveau.

D'ailleurs, plus une lésion est massive (gros délabrements, transfixions) ou plus les lésions sont disséminées quoique légères (commotions), plus elles sont épileptogènes.

Quel est le mécanisme de l'irritation ?

C'est une expansion du cerveau vers la cicatrice.

Dès le début, le cerveau se dilate, — nous verrons bientôt pourquoi ; — il se trouve comprimé contre la paroi cranienne inextensible : c'est alors qu'apparaissent les premiers prodromes. A ce moment, le coin cicatriciel, dur, incompressible lui aussi, immobilisé par sa

base contre les os du crâne, joue le rôle d'épine irritative, comme le ferait une esquille sur laquelle le cerveau viendrait s'embrocher.

Cette irritation, limitée d'abord aux parties avoisinantes, détermine les phénomènes d'aura ; puis, la poussée cérébrale augmentant, l'excitation tend à se propager suivant un rayon de plus en plus grand, déterminant l'épilepsie partielle ; elle gagne bientôt en profondeur et atteint les noyaux centraux : alors survient la perte de connaissance et la chute. Enfin, le processus irritatif se propageant aux fibres d'union, au pont et au bulbe, la crise se généralise et s'accompagne de phénomènes sympathiques : respiratoires, circulatoires, sécrétoires, etc.

Cause et mécanisme de l'expansion cérébrale.

Des faits d'observation clinique, depuis longtemps vérifiés, témoignent d'une augmentation de la pression artérielle à l'approche des crises.

Cette vaso-dilatation contribue déjà, dans une certaine mesure, à provoquer l'expansion cérébrale ; mais une autre cause contribue largement à accroître cette expansion : c'est la présence au milieu de la masse cérébrale d'un organe éminemment riche en vaisseaux érectiles, — le plexus choroïde, — contenu lui-même dans une cavité close, — le ventricule latéral, — rempli d'un liquide incompressible.

On conçoit aisément qu'une modification même légère de la pression artérielle entraîne une augmenta-

tion notable du volume des plexus choroïdes et par suite, de la pression intra-ventriculaire. Celle-ci a pour effet de comprimer le cerveau vers la périphérie. Il est vraisemblable que de légères variations du volume des plexus choroïdes se produisent même à l'état normal, entraînant une dilatation discrète des ventricules latéraux qui peut avoir des conséquences telles que des accidents migraineux dont on connaît la parenté avec les troubles épileptiques.

La facilité et la rapidité avec lesquelles un organe érectile tel que le plexus choroïde peut se distendre ou se rétracter, expliqueraient fort bien les variations de volume du cerveau correspondant à l'apparition, lente ou rapide, selon les cas, des phénomènes épileptiques, ainsi que leur rétrocession à n'importe quel stade de l'attaque. Au surplus, n'a-t-on pas constaté depuis longtemps la dilatation des ventricules chez les vieux épileptiques?

La crise cesserait par suite de l'épuisement de la réactivité corticale. Mais il peut arriver que l'hypertension intra-ventriculaire persiste, s'accentue même : de nouveau, les phénomènes d'excitation reparaissent, et c'est ainsi que peuvent se constituer l'état de mal ou les crises prolongées.

Au contraire, si l'hypertension diminue, l'expansion cérébrale s'atténue jusqu'à disparaître; il en est de même de l'irritation corticale qui en est fonction : la crise prend fin.

C'est ainsi qu'on peut concevoir la genèse des accidents épileptiques.

A l'appui de cette hypothèse, plusieurs arguments peuvent être invoqués.

1° Il semble qu'entre le liquide céphalo-rachidien, d'une part et le liquide ventriculaire d'autre part, il n'existe pas de communication directe; en effet, *la pression intra-ventriculaire est différente de celle du liquide céphalo-rachidien.*

A preuve :

a) Lors des opérations chirurgicales sur le cerveau, alors que les méninges ouvertes laissent écouler le liquide céphalo-rachidien dont la pression est nulle, une ponction des ventricules latéraux montre que le liquide qui les remplit est sous pression, puisqu'il sort en jaillissant par le trocart.

b) Dans les inflammations de l'épendyme ventriculaire, le liquide céphalo-rachidien reste presque toujours normal, tandis que la moindre méningite entraîne des modifications cytologiques et chimiques de cette humeur.

c) Enfin dans les cas d'hydrocéphalie interne, la ponction lombaire reste sans effet.

2° Une série de faits prouve que *la surpression intra-cérébrale peut être seule en cause.*

a) Nous avons montré qu'avant la crise apparaissait souvent une saillie de la cicatrice avec ébauche de hernie cérébrale. Sans doute, ce fait n'est pas constant, mais il ne faut pas oublier que le tissu fibreux qui comble le fond de la plaie du crâne est souvent très dense, peu dépressible, qu'il adhère aux pourtours de la brèche osseuse et souvent aussi à la méninge et au cerveau. Il

s'oppose ainsi à toute saillie exubérante de l'écorce. Sicard, Rimbaud et Roger* ont confirmé ce fait dans leurs études sur les variations de tension du liquide céphalo-rachidien au travers de la brèche cranienne. Et il est à présumer que si le cerveau n'était pas maintenu en place par la bride fibreuse résistante qui comble la brèche on pourrait constater, avant chaque accès, sa tendance à faire hernie au dehors.

b) D'autre part, Krause**, au cours d'une intervention sur le crâne, a remarqué qu'au moment de la crise, le cerveau bombait et avait tendance à sortir par l'orifice de trépanation. Or, au moment où il faisait ces constatations, les méninges étaient ouvertes et laissaient écouler normalement le liquide céphalo-rachidien. Ce dernier n'était donc pas la cause d'hypertension intra-cranienne.

c) La ponction lombaire donne souvent issue à un liquide sous pression élevée sans que l'on constate pour cela des crises.

d) Dans les cas de tumeurs ou d'abcès intra-cérébraux, le volume de l'encéphale subit une augmentation évidente, mais celle-ci est permanente : il en est de même de l'irritation corticale ; de là, des crises subintrantes aboutissant à l'état de mal.

e) On s'explique ainsi qu'une trépanation décompressive amène, en général, une sédation des crises épileptiques, mais ne parvienne pas à les faire disparaître

* Sicard, Rimbaud et Roger. *Marseille Médical*, p. 557 et 587.

** Krause. *Chirurgie du cerveau et de la moelle épinière*. Traduction française par Bourguet. Tome I, page 307 et suiv.

complètement. La brèche pratiquée diminue la compression et partant l'irritation corticale; aussi les crises sont-elles moins fréquentes. Mais la trépanation décompressive n'agit pas directement sur la pression intraventriculaire qui peut persister et même augmenter; et si cette augmentation du contenant l'emporte sur l'accroissement de volume du contenu qui résulte de la trépanation décompressive, on voit de nouveau les crises reparaître.

La clinique confirme cette manière de voir.

3° D'autres faits tendent à prouver que les *modifications de pression du liquide céphalo-rachidien ne jouent qu'un rôle secondaire.*

a) Chez un blessé qui présente un écoulement du liquide céphalo-rachidien par le nez (Obs. 256), nous avons constaté que les crises étaient généralisées chaque fois que le liquide cessait de couler; quand l'écoulement reparaissait, on n'observait que des phénomènes localisés.

b) Krause *, à la suite de Kocher **, ayant établi un drainage permanent entre le liquide céphalo-rachidien et le tissu cellulaire sous-cutané dans des cas d'épilepsie maladie, n'obtint que de médiocres résultats, mais il remarqua que « l'aura qui jusqu'alors précédait les « crises, devenait presque permanente, de sorte qu'en « raison de ce trouble, le malade ne pouvait que rarement « quitter sa maison ». En réalité, le liquide céphalo-rachidien n'étant plus hypertendu, la crise ne se généralisait plus, mais l'irritation locale persistait.

* Krause. *Loco citato*, traduction française par Bourguet. T 1, page 307.
** Kocher. *Quelques conditions de la guérison opératoire de l'épilepsie.*

c) Bier * a provoqué une hyperhémie veineuse du cerveau en plaçant autour du cou une bande de caoutchouc. En la serrant et en la relâchant alternativement, il a constaté des différences de pression considérables dans le liquide céphalo-rachidien. Chez les épileptiques, ces manœuvres ne déclanchaient pas de crises, quoique la pression du liquide céphalo-rachidien devint très élevée et fasse saillir la cicatrice de trépanation. On peut admettre que dans ces cas, la surpression du liquide céphalo-rachidien, loin de favoriser l'irritation de l'écorce, eut au contraire pour résultat d'éloigner le cerveau des parois craniennes et d'empêcher l'action irritative.

*
* *

La pathogénie que nous venons d'exposer peut s'appliquer non seulement aux épilepsies consécutives aux blessures du crâne, mais à tous les épileptiques en général.

Nous avons vu que l'épilepsie maladie pouvait d'ailleurs être considérée comme la conséquence d'un traumatisme encéphalique survenu au moment de l'accouchement et laissant une multitude de cicatrices névrogliques (Pierre Marie et Gouvelaire).

La théorie que nous venons d'exposer s'accorderait bien avec ce fait d'observation clinique que l'épilepsie maladie, apparaît surtout entre quinze et vingt ans. Car

* A. Bier. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie.* T. VII p. 333, 1900.

les cicatrices névrogliques se développent lentement et, en même temps, la boîte cranienne augmente progressivement de volume du fait de la croissance ; le cerveau est moins exposé pendant cette période aux phénomènes de compression. C'est lorsque la boîte cranienne a atteint son volume définitif que se manifestent surtout les premiers accidents épileptiques.

Une preuve certaine du bien-fondé de notre hypothèse pourrait être obtenue si l'on parvenait à établir une communication constante entre le liquide céphalo-rachidien et la cavité ventriculaire ; on pourrait alors, au moyen de ponction lombaire, drainer indirectement le ventricule. Quelque téméraire que puisse paraître une telle intervention, on sait cependant que Krause * la pratique couramment dans l'hydrocéphalie et que la ponction ventriculaire cesse de devenir une opération exceptionnelle **.

Qu'il s'agisse d'épilepsie expérimentale ou d'épilepsie traumatique, les phénomènes d'irritation sont prédominants. Mais l'existence de désordres vasculaires dans toutes les formes d'épilepsie paraît également hors conteste. Ces modifications de la pression sanguine peuvent être commandées elles-mêmes par des agents toxiques ou infectieux.

Le mécanisme que nous avons exposé, n'est pas d'ailleurs incompatible avec l'existence d'altérations biochimiques, qui seraient elles-mêmes la cause première

* Krause, *loco citato*, traduction française T. II. page 161.

** Villandre. in *Neurologie de guerre* de Sollier, Chartrier, F. Rose et Villandre, p. 159 et suiv.

des troubles vasculaires. Au surplus, les mêmes considérations nous paraissent applicables dans l'éclampsie, dans l'urémie, à la genèse desquelles coopèrent les modifications de la pression sanguine en relation avec la toxicité humorale.

Les aperçus pathogéniques qui précèdent peuvent se résumer ainsi :

1° L'épilepsie est toujours causée par une irritation corticale. Cette dernière peut être provoquée par un corps étranger, une esquille ou un cal, un hématome, une cicatrice méningée, une tumeur, un abcès, etc..., — mais surtout par des proliférations névrogliques cicatricielles, d'origine hémorragique ou traumatique.

2° L'irritation a pour cause principale une expansion du cerveau vers le corps irritant.

3° Cette expansion est la conséquence d'une dilatation ventriculaire due elle-même à une augmentation de la pression artérielle dont l'action est favorisée par la structure des plexus choroïdes.

4° La surpression du liquide céphalo-rachidien est secondaire et n'intervient que pour entraîner la généralisation des crises.

CHAPITRE XIII

CONSÉQUENCES MÉDICO-LÉGALES

§ I. — Au point de vue militaire.

Lorsque des crises d'épilepsie sont nettement constatées et qu'elles sont imputables avec certitude à une plaie de la tête; elles constituent une infirmité grave, voire même très grave.

Telle blessure du crâne qui ne s'accompagne d'aucun trouble objectif ou subjectif gênant, devient, lorsqu'elle entraîne des crises épileptiques, une source perpétuelle de préoccupations, d'ennuis et même de dangers sérieux. De ce seul fait, le blessé, non seulement a droit à une réforme, mais encore à une rente élevée.

Le nouveau barême prévoit, fort sagement, que le taux de la pension pourra varier entre 10 et 80 p. 100. On a eu raison de prévoir un large écart entre les pourcentages extrêmes, tant sont variables les formes d'épilepsie.

Le chiffre le plus élevé est suffisant lorsque les crises apparaissent en moyenne tous les mois, car le blessé est encore capable de faire un travail rémunérateur.

Dès que les crises deviennent plus fréquentes, le taux est insuffisant. A la vérité, il ne saurait être question de le proportionner au nombre des crises survenant dans un laps de temps déterminé, mais on peut affirmer que les crises fréquentes, hebdomadaires par exemple, mettent le blessé dans l'impossibilité absolue d'entreprendre un travail capable d'assurer sa subsistance. Il est juste d'attribuer à cet homme une rente plus élevée. Le pourcentage devrait atteindre 100 p. 100 et même davantage.

En 1917, avec M. Henry Meige, nous avons signalé la possibilité d'augmenter la rente du blessé en lui décernant la Médaille militaire ou la Légion d'honneur suivant son grade, et nous écrivions à ce propos. « Si « l'origine et les caractères des crises sont nettement « constatées, si les crises dépassent une moyenne d'une « par mois, ces accidents constituent une infirmité très « sérieuse. En effet, le sujet est exposé à tomber subite- « ment dans un endroit dangereux et à se blesser, soit « durant son travail, soit en s'y rendant. Il trouve très « difficilement un emploi. Il vit dans un état permanent « d'insécurité physique et morale. Il a droit à une com- « pensation * ».

Il faut aussi tenir compte, dans l'estimation de l'incapacité, du nombre et du caractère des équivalences qui

* Henry Meige et P. Béhague. *Société de Neurologie de Paris*, 11 Juillet 1918

surviennent dans l'intervalle des crises. Ces accidents peuvent être aussi gênants, aussi dangereux même, que la crise proprement dite. Ne peuvent-ils pas se manifester par une perte de la vision, par des paralysies, etc., qui exposent le blessé à être écrasé sur la voie publique ou gravement blessé au cours de son travail? Ces sortes d'équivalences doivent être appréciées à l'égal de grandes crises.

En résumé, la conduite à tenir au point de vue médico-militaire devra être la suivante :

1° Si les crises ou les équivalences dangereuses se répètent moins d'une fois par mois : réforme n° 1 avec taux d'invalidité de 40 à 50 p. 100.

2° Si les phénomènes épileptiques apparaissent plusieurs fois par mois sans cependant être hebdomadaires : réforme n° 1 avec taux d'invalidité de 50 à 100 p. 100.

3° Si les crises sont hebdomadaires ou plus fréquentes : réforme n° 1; 100 p. 100 d'indemnité et la Médaille militaire ou la Légion d'Honneur.

4° Si les accidents épileptiques s'accompagnent d'une déchéance mentale accentuée, il convient de placer le sujet dans un asile.

Bien entendu, ces mesures ne seront applicables que s'il est démontré que les crises sont imputables au traumatisme de guerre.

En outre, il faut que le temps écoulé entre la première crise et l'attribution de la rente soit d'au moins un an; nous avons vu, en effet, combien durant la première année, la fréquence des crises pouvait se modifier aussi bien dans un sens que dans l'autre.

Lorsqu'il s'agit d'épilepsie ancienne aggravée par un traumatisme récent, on s'efforcera d'apprécier quelle était l'incapacité antérieure et l'aggravation qu'elle a subie pour fixer le pourcentage d'après cette dernière.

§ II. — **Au point de vue civil.**

Le blessé du crâne devenu épileptique, trouve difficilement un emploi lorsqu'il est réformé et rentré dans la vie civile. En effet, si c'est un ouvrier, le patron lui doit la moitié du taux accordé après un accident. Or, ces accidents sont très fréquents chez les épileptiques, et l'employeur a tout intérêt à ne pas conserver de tels ouvriers. Si encore des compagnies d'assurances consentaient à couvrir ces ouvriers comme les autres, le patron accepterait peut-être l'ouvrier épileptique, quitte à lui donner un salaire moins élevé; mais les compagnies refusent d'assurer les épileptiques, aussi bien dans leur travail, que sur leur vie. Dans ces conditions, un épileptique se voit repoussé de tous côtés.

Voici un exemple :

Un conducteur d'automobile excellent à tous égards, causa trois accidents. « Il trouvait moyen dans une ligne droite de faire de dangereuses embardées, et, l'accident causé, ne se rappelait plus de rien ». C'était un blessé du crâne qui présentait de fréquentes équivalences épileptiques entre de rares grandes crises dont la dernière avait eu lieu un an et demi avant le premier accident. La compagnie d'assurances a refusé de renouveler le contrat

du propriétaire de l'automobile, tant que celle-ci serait conduite par ce chauffeur. Celui-ci est donc incapable de reprendre son ancien métier; il trouvera difficilement un autre emploi.

Et que se passe-t-il pour les épileptiques de guerre?

Considérons un de ces blessés qui touche une pension calculée au taux de 40 p. 100 (épilepsie hebdomadaire, suite de plaie du crâne, sans lésions objectives). Cela représente 1.000 francs par an, 83 francs par mois. De quoi vivre une semaine à l'heure actuelle! Incapable de trouver du travail pour augmenter ses ressources, cet homme retourne auprès des autorités militaires. Celles-ci n'ont d'autre alternative que de dire son état aggravé et que le blessé a droit à l'hospitalisation. Il entre donc dans un hôpital où il occupera un lit aux frais de l'Etat, pendant un temps plus ou moins long.

Sort-il de cet hôpital? C'est pour retourner bientôt dans un autre. Nous avons vu un malheureux qui de la sorte fut hospitalisé 32 fois.

Ainsi, la réforme des épileptiques de guerre est-elle trop souvent inopérante.

Il ne serait cependant pas impossible de remédier à cette imperfection. Si l'on ne veut, ou si l'on ne peut augmenter la pension, du moins l'Etat pourrait-il prendre à sa charge certains épileptiques par blessure de guerre.

La question mérite qu'on s'y attache, car le nombre de blessés du crâne pendant la guerre a été considérable. Or, parmi eux, plus de 11 p. 100 sont devenus épileptiques. Relever la pension de ces derniers de façon à

leur permettre de vivre, même pauvrement, grèverait trop lourdement le budget de l'Etat.

D'autre part, encourager les épileptiques à l'inaction, ce serait aller à l'encontre de leurs intérêts, ce serait aussi perdre une force pour la Nation, car ceux-là même qui ont en moyenne une crise hebdomadaire peuvent encore fournir un travail effectif, dans de bonnes conditions d'hygiène et de surveillance.

L'Etat trouverait facilement le moyen de leur assurer un travail, où les risques d'accidents pendant les crises seraient réduits au minimum, et dont les journées perdues du fait de la maladie, constatées par un médecin, ne seraient pas décomptées.

Les travaux des champs répondraient bien à ces conditions; n'oublions pas, en effet, qu'il s'agit de blessés du crâne, qui, en dehors de leurs accidents comitiaux, présentent des troubles subjectifs presque permanents : céphalées, étourdissements, vertiges, etc.. et que ces malaises sont toujours provoqués ou aggravés par les bruits, les trépidations, les innombrables vibrations des villes, tandis qu'au contraire ils tendent à s'apaiser dans le calme des campagnes.

Il est permis d'envisager la création de colonies rurales où l'Etat dirigerait les *épileptiques de guerre*, et où ceux-ci, dans les conditions d'hygiène qui leur conviennent sous une surveillance médicale appropriée, retrouvant la sécurité morale, pourraient se livrer à des travaux salutaires et suffisamment rémunérateurs.

Semblable institution serait moins coûteuse pour l'Etat que le total des pensions insuffisantes qu'il ser

actuellement à ces blessés. Bien entendu, liberté entière serait laissée à l'épileptique de choisir entre la pension ou la colonie nationale, de la même façon qu'actuellement les grands infirmes de guerre ont le choix entre l'admission aux Invalides ou une retraite.

En résumé, il nous semble qu'il serait sage de préconiser l'évacuation vers les campagnes des épileptiques de guerre où un travail leur serait assuré par l'Etat. Celui-ci remplirait son devoir vis-à-vis du blessé en ne décomptant pas du salaire les périodes d'incapacité transitoire correspondant aux crises ou aux équivalences, en prenant en outre à sa charge les accidents qui pourraient survenir du fait de la maladie, et en assurant le traitement. Le blessé, renonçant à toute autre forme d'indemnité, trouverait dans ces conditions une juste compensation à son infirmité, la certitude d'être soigné, la possibilité d'améliorer son sort et celui des siens.

Ainsi, pourrait être résolu le triple problème thérapeutique, humanitaire et social, que soulève, non seulement l'épilepsie de guerre, mais l'épilepsie en général.

CHAPITRE XIV

TRAITEMENT

§ I. — Traitement général destiné à diminuer le nombre des crises.

Avant d'instituer un traitement pour un épileptique de guerre, il est essentiel de procéder à un examen clinique et radiographique.

Le traitement diffère, en effet, suivant qu'on a affaire à l'épilepsie par irritation directe d'une zone corticale ou à l'épilepsie généralisée. La première est justiciable d'une intervention chirurgicale, tandis que pour la seconde, une opération est généralement inutile, parfois même néfaste.

1° ***Traitement chirurgical.*** — Nous nous contenterons de rappeler ici les très sages conclusions de la Conférence chirurgicale interalliée*.

* *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, p. 251, Janvier-Février 1918.

« Les crises épileptiques tardives, à caractères jack-
« sonniens, peuvent bénéficier d'une intervention chirur-
« gicale : ablation d'une cause compressive de corps
« étrangers, d'esquilles. Il n'est pas utile d'intervenir
« pour une ou deux crises isolées d'épilepsie jackson-
« nienne, car celles-ci peuvent être dues à une poussée
« d'encéphalite susceptible de guérison et sur laquelle
« l'intervention n'aurait aucune influence. Les crises
« épileptiques, en dehors des cas où existent un corps
« étranger ou une esquille, ne comportent aucune nou-
« velle intervention chirurgicale. Les ponctions lom-
« baires, en cas d'hypertension du liquide céphalo-
« rachidien contrôlée au manomètre, peuvent avoir un
« résultat utile ».

Ainsi donc :

1° La trépanation et l'ablation du corps irritant ne sont indiquées, que dans les cas d'épilepsie jacksonnienne bien caractérisée.

2° Cette intervention ne sera décidée qu'après la constatation de plusieurs crises dont le « signal-symptôme » indiquera le siège de la lésion.

3° L'intervention se bornera à l'extraction du corps irritant l'écorce, sans chercher ceux qui peuvent être situés profondément *.

On évitera autant que possible les méthodes capables de favoriser le développement des cicatrices.

* Les interventions chirurgicales ont amélioré l'épilepsie jacksonnienne : Obs. 5, 132, 257, 258, 259, 260, 261; n'ont eu aucun résultat : Obs. 9, 69, 119, 123, 124, 126, 263, 264; ont aggravé l'épilepsie : Obs. 34, 56, 169, 250; et l'ont causée : Obs. 103, 106, 108.

4° Plusieurs chirurgiens ont employé soit une greffe du fascia lata sur la dure-mère *, soit une plastie faite avec un sac herniaire ** dans le but d'éviter les adhérences cicatricielles entre le crâne et les méninges.

Il ne semble pas que ces procédés aient donné des résultats encourageants.

5° Quand une première trépanation a échoué, il n'y a généralement pas lieu de recourir à une deuxième intervention; celle-ci ne pourrait qu'augmenter la cicatrice ou en créer de nouvelles. Mieux vaut recourir alors au traitement médical.

6° Les plasties, quelles qu'elles soient, dures ou molles sont d'une façon générale toujours inutiles et parfois dangereuses. Il faut toujours s'en abstenir chez les épileptiques ***.

2° ***Traitement médical***. — Les traitements les plus divers ont été appliqués aux malades épileptiques, et, il faut bien le reconnaître, avec un succès très relatif. Presque tous ont été essayés dans les cas d'épilepsie traumatique.

Nous ne nous attarderons pas à discuter les essais faits avec les venins de serpents (venin de crotale), avec les alcaloïdes des différentes solanées, avec les sels de chaux, de zinc, d'argent, la cholestérine, la nitroglycérine, les sérums et enfin l'opothérapie thyroïdienne ou cérébrale.

* Rosario-Cascino. *Il policlinico*, page 779. 17 juin 1917.

** Cruchet. *Revue Neurologique*, 1917, n° 6, p. 510.

*** Les cranio-plasties n'ont eu aucune influence sur l'épilepsie dans les obs.: 7, 53, 115, 433, mais l'ont aggravée dans les obs. 54, 117.

A côté de ces médications dont les résultats ont été trop inconstants pour mériter qu'on les retienne, vient se placer un agent thérapeutique qui, depuis longtemps a fait, ses preuves : le bromure.

Les **bromures** de *potassium* et de *sodium* sont les plus usités. On peut y ajouter le bromure d'*ammonium*, mais il ne semble pas que cette addition soit d'une réelle efficacité. Dans les composés bromurés, c'est le brome qui paraît avoir le vrai pouvoir sédateur.

Le bromure de *strontium* est bien supporté s'il est pur. Comme il est très difficile de le trouver exempt de baryum, qui est toxique, il est préférable de ne pas l'employer.

Le bromure de *calcium* semble indiqué surtout chez les enfants.

Le bromure d'*or* aux doses de 2 à 10 milligrammes est peu employé, ainsi que le bromure de zinc, aux doses de 0 gr. 50 à 2 grammes.

Quant aux bromures de *camphre* et d'*arsenic*, ils sont presque entièrement abandonnés.

Les deux bromures les plus usités KBr et Na Br s'emploient aux doses moyennes de 1 à 4 grammes ; le bromure d'ammonium, deux fois plus riche en brome que les précédents, est donné aux doses de 50 centigrammes à 2 grammes.

Les solutions poly-bromurées sont actuellement d'un usage courant.

Nous utilisons dans le service du Professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière, la solution suivante :

K Br } aa. 10 grammes.
Na Br }
Eau distillée. 300 grammes.

Cette potion contient 1 gramme de bromures par cuillerée à soupe. On peut remplacer l'eau, par un sirop (400 grammes), notamment le sirop d'écorce d'orange amère, qui masque bien le goût salé des bromures. Le mode d'administration que nous employons est le suivant :

Une cuillerée à bouche par jour durant la 1re semaine.
Deux — — — 2e —
Trois — — — 3e —
Ne rien prendre la 4e semaine et recommencer la 5e comme la 1re.

Cette manière de faire a deux avantages :

a) Elle n'expose que peu aux accidents de bromisme.

b) Si le blessé a des crises périodiquement répétées, elle permet de faire coïncider la semaine où il absorbe la plus haute dose de bromure, avec celle où l'on prévoit que les crises auront lieu.

Bien qu'on ait pu nier les avantages de la médication bromurée dans l'épilepsie traumatique, cette méthode nous a donné les mêmes bons effets que dans les cas d'épilepsie maladie.

On a beaucoup préconisé la suppression du sel dans les aliments pendant le traitement bromuré. Cette précaution est bonne, mais il est inutile d'imposer aux épileptiques un sevrage absolu de chlorure de sodium.

De nombreuses spécialités pharmaceutiques, conte-

nant du bromure, ont été mises dans le commerce. Ces spécialités rendent l'assimilation des sels plus facile, ou leur transport plus commode, étant le plus souvent sous forme solide : tablettes, comprimés, granulés.

Nous ne signalons que pour mémoire les injections hypodermiques des bromures, préconisées par Rebizzi.

2° Un second médicament nous paraît posséder une action apaisante qui pourrait rivaliser avec celle des bromures : c'est le **biborate de soude**, appelé souvent borate de soude, connu encore sous le nom de borax.

Il a été, depuis longtemps, utilisé dans le traitement de l'épilepsie, mais on avait dû l'abandonner parce qu'il entraînait des accidents gastriques et cutanés.

M. le Professeur Pierre Marie l'a de nouveau expérimenté, et en a obtenu de bons résultats, à une condition : c'est que ce sel soit entièrement pur.

Le biborate de soude est soluble dans 22 parties d'eau et dans 2 parties de glycérine.

Voici la formule de M. Pierre Marie :

Biborate de soude *très pur*	20 grammes.
Glycérine.	50 —
Eau distillée	300 —

F. S. A.

2 à 3 cuillerées à soupe par jour.

Cette solution dans la glycérine présente l'inconvénient d'être fort acide ; d'autre part, des colonies microbiennes ne tardent pas à s'y développer, même en ajoutant, comme nous l'avons fait, une forte proportion d'alcool.

Nous avons essayé d'empêcher ces deux inconvénients et de rendre ce médicament plus facilement transportable, en le prescrivant sous forme de cachets.

Comme il est essentiel que le produit soit d'une pureté absolue, et que le biborate de soude, même purifié, contient toujours des traces d'acide borique, nous neutralisons proportionnellement ce dernier par du sucre cristallisé; toutefois, le sucre ne doit pas être en excès, sinon le médicament perd de son efficacité.

Voici la formule de ces cachets :

Biborate de soude *très pur*. . . . 0 gr. 50 ou 1 gramme.
Poudre de feuilles de belladone . . un centigramme.
Poudre de racine de gentiane. . . dix centigrammes.
Sucre cristallisé, en proportion de la teneur en acide borique.
Pour un cachet :

On peut donner 3 et 4 grammes de borax préparé de cette manière. Les cachets doivent être ingérés longtemps après les repas, car étant alcalins, ils peuvent troubler la digestion.

Nous avons obtenu jusqu'à présent des résultats satisfaisants en employant cette médication, notamment dans un cas de myoclonie épilepsie qui a été ainsi très amélioré, alors que le bromure était resté inefficace.

D'autre part, il faut noter que le biborate n'entraîne pas cette obnubilation si prononcée, qu'occasionne le bromure.

3° ***Traitement radiothérapique.*** — Il semble que la radiothérapie puisse rendre des services dans

le traitement de l'épilepsie traumatique. L'action des rayons de Röntgen sur les cicatrices névrogliques est trop connue, pour que nous y insistions.

Elle peut être pratiquée sur le crâne, ou mieux, comme le préconise M. De Martel, directement sur les méninges et le cerveau après ablation d'un volet osseux.

§ II. — Traitement après prodromes (destiné à juguler la crise).

1° Nous avons dit que les prodromes de la crise étaient fréquents chez les épileptiques de guerre; et parmi les meilleurs signes précurseurs, figure la tension de la cicatrice.

Dès que les prodromes apparaissent, nous faisons ingérer au blessé, soit 3 cachets de 1 gramme de biborate de soude *, soit une solution de 4 grammes de bromure dans 15 grammes d'eau.

Les crises ont avorté 8 fois sur 10, dans les cas où les prodromes apparaissaient environ une heure après l'aura.

2° Chartier signale que quelques épileptiques, dès qu'ils ressentent les premiers signes avant-coureurs, s'inondent la tête d'eau fraîche. Cette ablution enrayerait la crise assez souvent **.

3° Enfin il est classique d'arrêter les accidents épileptiques partiels, par la constriction du membre où se

* M. Barry, pharmacien, ancien interne à la Salpêtrière, a eu l'amabilité d'étudier le raffinement du biborate de soude et de préparer les cachets qui servent au traitement des malades de la Salpêtrière. Nous sommes très heureux de pouvoir l'en remercier ici.

** Chartier. *Neurologie de guerre* de Sollier (*loc. citato*).

manifestent les premières secousses convulsives. Ce procédé est loin d'être toujours efficace. Nous l'avons employé en l'associant à l'ingestion de bromure ou de biborate sans en obtenir un meilleur effet. Il est probable que les secousses précèdent la crise de trop près, pour que le médicament ait le temps d'agir.

§ III. — **Traitement des paroxysmes convulsifs.**

Quand l'accès est commencé, rien ne peut l'arrêter; « les seules mesures à prendre alors, sont des mesures « de préservation, ayant pour but d'éviter les blessures « et la suffocation » *.

Il faut étendre le blessé par terre, donner de l'air dans la pièce, éviter qu'il se heurte ou se blesse pendant ses convulsions et protéger la brèche cranienne : dégrafer la ceinture du pantalon et déboutonner le col de la chemise afin de faciliter la circulation. Ne pas oublier d'introduire un objet de bois, ou mieux un bouchon entre les dents, pour empêcher les morsures de la langue.

Si l'accident a lieu en public, il est bon d'empêcher les gens bien intentionnés « de frotter les tempes du blessé » avec de l'eau sédative. Ces soins inutiles peuvent entraîner des irritations cutanées longues et rebelles; nous avons vu nombre d'épileptiques porteurs de lésions consécutives à ces applications intempestives.

Le sommeil post-épileptique doit toujours être respecté et il faut laisser le blessé au repos plusieurs heures après chaque crise.

* Féré, *loco citato*, page 163.

§ IV. — Traitement de l'état de mal.

Lorsque l'état de mal tend à se prolonger, l'indication essentielle est d'assurer l'alimentation du malade. On aura recours à la sonde œsophagienne. Nous n'avons pu sauver le blessé de l'Observation n° 442 que grâce à cette pratique. On peut essayer aussi par ce moyen de faire pénétrer le bromure dans l'estomac.

La glace sur la tête semble diminuer le nombre des crises, tout ou moins les atténuer. La saignée donne parfois des résultats satisfaisants.

§ V. — Hygiène de l'épileptique de guerre.

La vie des villes est funeste; les bruits, les trépidations favorisent nettement l'éclosion des crises. En outre, le danger des accidents est beaucoup plus grand.

On recommandera donc toujours à ces blessés de vivre à la campagne. Ils pourront travailler aux champs, mais éviteront la proximité de l'eau, des véhicules, des batteuses, etc., ainsi que les travaux pénibles au grand soleil.

Il n'y a pas de régime alimentaire spécial, sauf l'abstention d'alcool et de café.

Plusieurs repas légers sont préférables à deux repas copieux pour se garder des poussées congestives.

Une surveillance très attentive des fonctions intestinales est indispensable. La constipation doit être évitée soigneusement.

Autant que possible, l'épileptique ne couchera pas seul dans une pièce, afin que quelqu'un puisse intervenir pendant une crise. On lui recommandera de ne pas « border » ses couvertures, de ne pas employer de traversins, d'édredons trop mous, des cas d'étouffements ayant été signalés de ce fait.

Enfin, les épileptiques par blessure du crâne devront être munis d'une plaque protectrice couvrant leur cicatrice. La plaque d'aluminium doublée de cuir, à la condition qu'elle soit maintenue en bonne place, permet d'éviter un nouveau traumatisme cérébral pendant les crises.

§ VI. — **Traitement moral.**

C'est un devoir que d'apporter à tous les épileptiques un réconfort moral en leur faisant espérer une amélioration de leur état. Si nos moyens thérapeutiques ne nous autorisent pas à promettre la guérison, du moins apportent-ils souvent une sédation qui se traduit par la diminution du nombre et de l'intensité des crises. C'est déjà quelque chose et il faut le dire. Les épileptiques témoignent fréquemment d'une indifférence déconcertante à l'égard de leur mal, et cela tient à ce qu'ils n'en connaissent les manifestations que par ouï-dire. Mais nombreux sont ceux qui se montrent cruellement affectés par les conséquences de leurs accès et qui en redoutent l'incurabilité. Le médecin leur doit sa psychothérapie la plus active : des paroles d'encouragement et d'espérance.

TROISIÈME PARTIE

ÉPILEPSIE SUBINTRANTE TARDIVE SYMPTOMATIQUE

Un blessé du crâne, dont la plaie est cicatrisée depuis longtemps, et qui n'a jamais jusqu'alors présenté de phénomènes épileptiques, est pris brusquement de crises convulsives, un, deux et même trois ans après sa blessure. Ces crises sont très fréquentes, très violentes et atteignent l'état de mal en deux ou trois jours. L'épilepsie dans tous ces cas n'est pas la forme durable que nous avons étudiée au chapitre II ; elle témoigne d'une *complication tardive* de la plaie du crâne, de même que les phénomènes épileptiques étudiés au chapitre Ier traduisaient *une complication précoce*.

Des lésions tardives peuvent, en effet, se produire sur n'importe quel point du trajet de la cicatrice cranio-cérébrale :

Au niveau des méninges : c'est l'abcès méningé tardif.

Au milieu de la masse cérébrale : c'est l'abcès cérébral ou l'encéphalite suppurée.

Sur tout le trajet cicatriciel : ce peut être l'hémorragie tardive.

§ I. — **Abcès méningé tardif.**

Un blessé est pris, brusquement, de crises d'épilepsie jacksonnienne du côté opposé à sa blessure. Ces accès se répètent de plus en plus nombreux dans les jours qui suivent, mais le signal symptôme reste toujours le même. En même temps, il présente d'autres signes d'une atteinte cérébrale : des céphalées violentes et des signes de compression intra-cranienne modérée. Ceux-ci peuvent entraîner des phénomènes cérébraux, bulbaires et même médullaires, lorsqu'ils sont très prononcés.

Les troubles cérébraux consistent en une torpeur allant jusqu'au coma. Parfois, la torpeur est remplacée par de l'agitation * ; on peut constater une hémiplégie ou de l'hémianesthésie du côté opposé à l'abcès méningé tandis que la mydriase est homolatérale.

La compression du bulbe est traduite par le ralentissement progressif du pouls et de la respiration ainsi que l'abaissement de la température.

Quant aux troubles médullaires, ils consistent en abolition des réflexes, inhibition des tonus vasculaires et musculaires au stade ultime. Souvent les premières

* Paul Sollier, Chartier, Félix Rose et Villandre. *Neurologie de guerre*, p. 26.

traces d'hypertension sont des fourmillements, des sensations de « courant électrique », parcourant les membres quand le blessé baisse la tête ou tousse; on peut supposer que ces troubles sont provoqués par la tension du liquide céphalo-rachidien qui vient comprimer les racines.

La ponction lombaire soulage le blessé et donne un liquide sous pression exagérée contenant une hyperalbuminose légère. Que s'est-il passé?

Au milieu des adhérences qui unissent le cuir chevelu aux méninges dures et molles, s'est formé un abcès dont l'évolution peut être fatale, si on n'intervient pas en temps utile. Le pus, en effet, dilacère bientôt les adhérences, il fuse vers la grande cavité méningée, — conséquence : méningite suppurée, — ou encore il s'infiltre le long de la cicatrice, — conséquence: encéphalite aiguë.

Quelquefois, l'abcès se fistulise vers le cuir chevelu : drainage spontané qui entraîne la rétrocession des phénomènes jusqu'au moment où la fistule se ferme et que les accidents prennent à nouveau une marche aiguë.

Le pronostic est beaucoup meilleur si l'on intervient chirurgicalement pour ponctionner l'abcès et en assurer la stérilisation; mais si la ponction lombaire décèle une polynucléose dans un liquide louche, la méningite est déjà généralisée et il est trop tard pour intervenir.

§ II. — **Hémorragie tardive.**

Nous n'avons jamais observé cette complication tardive que plusieurs auteurs ont décrite, notamment M. Pierre Marie et Crouzon.

Elle est due, semble-t-il, à la rupture d'un des nombreux néo-vaisseaux qui irriguent le tissu cicatriciel. Elle est plus fréquente au niveau des méninges. Si l'inondation se produit dans la grande cavité arachnoïdienne, il n'y a pas de réaction épileptique. Au contraire, des phénomènes jacksonniens surviennent, si l'épanchement est enkysté dans des adhérences méningées; ou bien des phénomènes généraux apparaissent en cas d'inondation ventriculaire s'établissant très lentement.

Un épanchement sanguin sus-dural peut provoquer des phénomènes épileptiques d'abord très limités, puis de plus en plus étendus au fur et à mesure que l'hématome augmente. L'œdème et l'ecchymose de la région temporo-pariétale sont de bons symptômes, sans compter les signes de compression cérébrale.

L'épanchement sub-dural a une évolution souvent plus rapide; des signes d'irritation méningée : raideur de la nuque; signe de Kernig; trismus, permettent de le reconnaître. Là encore les phénomènes épileptiques sont partiels.

Les *hémorragies intra-ventriculaires* s'établissant très lentement, s'accompagnent d'épilepsie généralisée avec contractures bi-latérales, troubles circulatoires et res-

piratoires rappelant ceux qu'on observe dans l'hémorragie cérébrale.

Hormis pour les hémorragies intra-ventriculaires, il faut opérer de suite, drainer l'hématome et empêcher sa reconstitution.

§ III. — **Abcès cérébral.**

Les abcès tardifs sont le plus souvent profondément situés, mais cette règle n'est pas absolue.

Il est rare que leur premier symptôme soit des phénomènes épileptiques et chez un blessé hospitalisé, le diagnostic est souvent fait avant l'apparition des convulsions. Par contre, comme ceux-ci constituent les premiers signes tapageurs, ils amènent à la consultation le blessé qui est frappé par eux. (Cf. Obs. 443, 444).

Nous ne pouvons mieux faire que de donner ici le tableau clinique du Traité **des blessures du cerveau** de Chatelin *.

« La blessure est depuis longtemps cicatrisée, depuis « des semaines et des mois ; les symptômes locaux dûs « à la lésion du cerveau ont complètement disparu ou « sont restés stationnaires, lorsque les symptômes « généraux se manifestent.

« C'est d'abord une modification de la santé générale : « amaigrissement, perte de l'appétit, lenteur de la « digestion, constipation, état saburral des voies diges-

* Chatelin. Blessures du crâne et du cerveau. *Collection horizon.* Masson, édit. 1918, p. 183.

« tives, une pâleur plus ou moins accentuée de la peau et « des muqueuses, des transpirations quelquefois accom- « pagnées de frissons; enfin, on peut constater, mais « d'une façon très inconstante, de la température.

« L'élévation de la température, élévation qui n'est « jamais considérable (quelques dixièmes de degré), est « loin d'être un symptôme constant; il semble même « que, dans la majorité des cas, la température a une « tendance à être plus basse qu'à l'état normal.

« En même temps que ces symptômes d'ordre géné- « ral apparaissent des symptômes cérébraux qui résul- « tent de l'hypertension intra-cranienne.

« La céphalée est à peu près constante, mais d'inten- « sité très variable, souvent minime et d'allure pério- « dique pendant la période de latence; elle peut acquérir « une intensité extrême lorsque l'abcès atteint un certain « volume, survenant par véritables attaques et provo- « quées par toutes les causes qui élèvent la pression « vasculaire dans le cerveau : toux, éternuement, acte « de se baisser, etc.

« C'est une céphalée, d'ordinaire généralisée, mais « avec un maximum d'intensité du côté de l'hémisphère « lésé. Les malades la comparent à une sensation « d'écrasement ou d'éclatement du crâne.

« Elle est toute différente de la céphalée de caractère « névralgique que nous avons décrite à propos des « blessures du crâne sans symptômes de lésions orga- « niques cérébrales.

« Cette céphalée que rien ne calme semble s'atténuer « avec l'évolution de la maladie, lorsque le blessé pré-

« sente cette somnolence et cette torpeur qui annoncent « le coma.

« Nous n'insisterons pas sur les vomissements et les « sensations de vertige, le ralentissement et quelquefois « l'irrégularité du pouls qui persiste même avec l'éléva- « tion de la température.

« Un symptôme très important de l'hypertension « intra-crânienne peut se voir, mais d'une façon beau- « coup moins constante que dans les tumeurs cérébrales : « c'est la stase papillaire qui ne s'observe que dans les « abcès volumineux d'évolution particulièrement lente et « à un stade déjà avancé de leur évolution.

« Les troubles psychiques sont à peu près constants, « (les troubles aphasiques mis à part), à un moment de « l'évolution de l'affection. Le malade ne peut suivre une « conversation ; il répond avec lenteur et distraction, il « semble sortir d'un rêve ; les opérations mentales s'exé- « cutent avec une lenteur extrême et s'accompagnent « d'une sensation de grande fatigue. Bientôt le blessé « est dans un état de somnolence permanente ; il faut le « secouer pour obtenir une réponse très vague aux « questions posées et, vers la fin de l'affection, cette « somnolence devient un sommeil continu, un véritable « coma.

« Il est plus rare de voir de l'excitation, de l'incohé- « rence de paroles et de gestes, sauf au début de l'affec- « tion. Les crises convulsives sont relativement peu « fréquentes ; elles peuvent s'observer à la période ter- « minale, en particulier si l'abcès s'ouvre à la convexité « du cerveau ou dans les ventricules.

« A côté de ces signes généraux, il existe des signes « de localisation très variés, suivant le siège de l'abcès « et que nous ne rappellerons pas, mais qui manquent « parfois pendant toute l'évolution de l'affection.

« Ces signes de localisation peuvent se manifester « alors que la blessure n'avait donné aucun symptôme « de lésion cérébrale, ou que les symptômes en question « avaient entièrement disparu : par exemple, chez un « blessé atteint d'hémiplégie n'ayant laissé que des « séquelles insignifiantes, on voit réapparaître les « symptômes d'une hémiplégie ou d'une monoplégie « progressive et rapidement croissante; ou bien aux « symptômes primitifs stationnaires s'ajoutent des « symptômes nouveaux : troubles de la sensibilité, hémia- « nopsie, etc.

« Un symptôme très important de la formation d'une « collection purulente intra-cérébrale peut se voir dans « les abcès du lobe occipital, si l'on a eu soin d'étudier « minutieusement le champ visuel. Le blessé qui, avant « la formation de l'abcès, présentait un scotome hémia- « nopsique, ou une hémianopsie en quadrant, subit très « rapidement une aggravation des symptômes et une « hémianopsie complète remplace le scotome.

« L'abcès peut évoluer comme une tumeur cérébrale, « sans modification de la température, uniquement avec « des signes d'hypertension intra-crânienne lentement « progressive : céphalée tenace, vomissements et sur- « tout stase papillaire très accentuée, s'accompagnant « de diminution rapide de l'acuité visuelle jusqu'à la « cécité à peu près complète.

« Dans un autre cas, chez un blessé en apparence « guéri depuis plusieurs mois, se développèrent des « symptômes d'hypertension ventriculaire aiguë, avec « hyperthermie, raideur de la nuque, signe de Kernig, « diminution rapide de l'acuité visuelle sans stase et « mort rapide; il s'agissait d'un abcès de petit volume « très profondément situé, juxta-ventriculaire qui avait « occasionné une méningite ventriculaire intense.

« Nous citons ces deux cas à titre d'exemples pour « montrer combien, dans certains cas, le diagnostic de « l'abcès tardif du cerveau est difficile ».

L'ensemble de ces symptômes le facilite tout de même ; une seule affection tardive peut simuler l'abcès cérébral : c'est l'encéphalite non suppurée.

§ IV. — **Encéphalite non suppurée.**

Voici deux exemples de cette complication :

Le lieutenant G. A., âgé de 38 ans, a été blessé dans la région pariéto-frontale gauche le 20 Novembre 1915. Un éclat d'obus a occasionné de tels dégâts que la dimension de la brèche osseuse est celle d'une petite paume de main.

Les seuls accidents qu'il présentait à la suite de cette plaie furent une paraplégie qui dura un mois, et des troubles subjectifs peu intenses : céphalées, vertiges, qui le firent cependant réformer. Jamais G. A, n'eut aucun phénomène convulsif, ni équivalent épileptique.

Deux ans après sa blessure, un jour qu'il se prome-

nait avec sa femme, son bras droit se met à tressauter, les doigts se replient et s'étendent alternativement, ainsi que le poignet. Puis tout s'arrête pour recommencer 6 heures plus tard. Ces phénomènes durent trois jours au bout desquels il est hospitalisé dans le service du Professeur Pierre Marie.

On est frappé par la torpeur du blessé; il est abattu, réfléchit longtemps avant de répondre aux questions qui lui sont posées. L'examen révèle une légère atteinte du faisceau pyramidal droit avec extension de l'orteil de ce côté, exagération des réflexes tendineux des deux membres. Cependant G. A. a autant de force et d'habileté à droite qu'à gauche.

Les crises d'épilepsie jacksonnienne dominent le tableau. Elles débutent toujours par le bord cubital de la main droite, puis gagnent l'avant-bras, le bras et l'épaule. Souvent, à ce moment, le membre inférieur est pris et la jambe présente des secousses convulsives. Celles-ci gagnent la face: la bouche est tordue, la commissure droite tirée en haut, le nez dévié du même côté, les paupières se ferment et s'ouvrent convulsivement. A ce moment, G. A. perd connaissance, l'attaque se généralise, les membres du côté opposé sont atteints mais toujours moins qu'à droite.

Ces crises de grande intensité durent quelques minutes et sont suivies d'une longue période de torpeur durant laquelle il est impossible d'arracher une parole au blessé qui ne fait qu'esquisser certains mouvements pour demander à boire ou se soulever.

Les accès se répètent à intervalles de moins en moins

éloignés; au bout de deux jours. G. A. ne reprend plus connaissance, il est en état de mal.

La température s'élève et reste aux environs de 40°, le pouls est petit et extrêmement rapide, les urines chargées s'écoulent dans le lit en quantités infimes. Le malade est couvert de sueurs, la respiration superficielle est entrecoupée de profonds soupirs. Le nombre des accès convulsifs est énorme, 70 à 80 en une heure. La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien hypertendu avec lymphocytose modérée et une légère hyperalbuminose. Cet état dure trois jours et le blessé meurt.

A côté de ce cas il convient de signaler le suivant : Fay... a été blessé le 26 Octobre 1918 par une balle entrée au niveau de la région pariéto-temporale gauche et sortie sur la ligne médiane dans la région frontale.

Dès son entrée dans le service le 1er Février 1919, le blessé présente des crises convulsives cloniques dans tout le domaine du facial droit.

D'abord, la bouche seule, dans sa moitié droite, est le siège de mouvements cloniques, puis l'aile du nez participe bientôt à ces mouvements auxquels se joignent ceux des muscles frontaux, du péri-orbitaire, et de l'élévateur du sourcil; en 30 ou 40 secondes, la crise atteint son apogée pour diminuer ensuite lentement et disparaître en deux minutes environ.

Lors de son entrée, Fay... a 10 ou 12 crises analogues par jour, mais le nombre de ces accès va tous les jours en augmentant, si bien que le 8 Février il existe un

véritable état de mal : les crises sont subintrantes, le blessé ne reprend pas connaissance, le visage est couvert de sueurs, la température reste au voisinage de 38°5 à 39°. Jusqu'au 8 Février, les crises sont cantonnées à la moitié droite de la face ; peu à peu, le peaucier droit participe aux mouvements (10 Février), puis le membre supérieur du même côté subit des mouvements d'adduction et d'abduction marqués (15 Février). Bientôt apparaissent des mouvements de flexion et d'extension (17 Février) qui s'étendent jusqu'au poignet.

La ponction lombaire montre une faible lymphocytose et une quantité d'albumine un peu supérieure à la normale.

Dès cette époque, les crises commencent à s'espacer. Elles apparaissent par salves de 5, 6, 10, sans interruption ; mais ces salves n'ont lieu que 2 ou 3 fois en 24 heures. Le blessé reprend connaissance entre elles ; il reconnaît ses parents et peut nous faire comprendre ses désirs par gestes du bras gauche. La température descend, les urines deviennent abondantes et claires. Les salves de crises restent aussi nombreuses, mais de jour en jour, elles deviennent moins fournies : 2, 3, 4 crises par accès ; puis bientôt, les crises n'existent plus en série, elles apparaissent isolément et la dernière d'entre elles a lieu le 1er Mars, un mois après le début des accidents.

Fay... est redevenu après ces phénomènes ce qu'il était auparavant c'est-à-dire un grand blessé du crâne, sans épilepsie ; 3 éclats de la balle sont restés logés dans l'encéphale et sont décelés par la radiographie. Ces trois

fragments de projectiles expliquent l'hémiplégie droite, l'hémianopsie homonyme latérale droite, et l'aphasie dont il était atteint, troubles qui persistent après cet épisode avec la même intensité.

Voici donc deux blessés qui jusque là n'avaient eu aucun phénomène épileptique et qui brusquement sont pris de secousses convulsives allant rapidement jusqu'à l'état de mal. La terminaison fut pour l'un fatale, et pour l'autre excellente.

Tel est le tableau de l'encéphalite non suppurée, décrite par MM. Pierre Marie et Chatelin, survenant chez les anciens blessés de l'encéphale dont la plaie est cicatrisée. Il faut différencier ces accidents de ceux occasionnés par une méningite généralisée ou par un abcès du cerveau. Si cette dernière complication est justiciable d'une intervention, l'encéphalite non suppurée ne l'est pas (Cf. Obs. 438, 440). Cette différenciation est d'autant plus difficile qu'il existe une forme d'encéphalite non suppurée s'établissant lentement en plusieurs mois. Nous en rapportons un cas (Cf. Obs. 441).

*
* *

Nous avons étudié avec Ivan Bertrand les lésions de l'encéphale dans les cas de ce genre.

Voici ce que nous avons constaté :

I. *Cas du lieutenant G. A.* — 1° Au milieu de la cicatrice cérébrale et englobée dans elle, on trouve une esquille osseuse du volume d'une pièce de 1 fr. environ.

Cette cicatrice qui occupe tout le lobule paracentral est entourée de lepto-méningite surtout dans sa partie postérieure ; un œdème diffus sous-méningé est très visible dans toute la zone postérieure (Fig. 4)*.

2° Les coupes macroscopiques, effectuées sur ce cerveau, montrent que le lobule paracentral est entièrement détruit et remplacé par une cicatrice névroglique qui vient toucher la partie supérieure du centre ovale. On

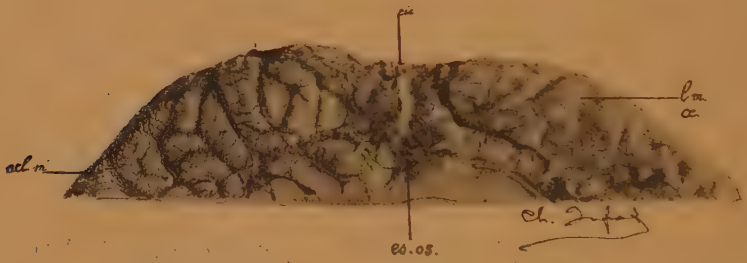


Fig. 4. — Cas G. A. — Encéphalite non suppurée.

Partie supérieure de la face interne de l'hémisphère gauche.
Cic. — Cicatrice englobant tout le lobule paracentral gauche.
Es. os. — Empreinte de l'esquille osseuse de la grosseur d'une pièce de un franc.
Lm. œ. — Lepto-méningite et œdème diffus sous-méningé.
ad. m. — Adhérences de la faux du cerveau.

ne remarque rien de particulier à distance de cette cicatrice (Fig. 5).

3° Les coupes microscopiques faites au niveau de la cicatrice et colorées suivant la méthode Alzheimer-Jacob, montrent un tissu cicatriciel avec des cellules névrogliques en araignée, des cellules amiboïdes et des cellules rappelant les plasmazellen. En outre, on note la présence de cellules amiboïdes errantes, fuschino-

* Nous devons les photographies des pièces macroscopiques à M. Charles Infroit que nous tenons à remercier ici.

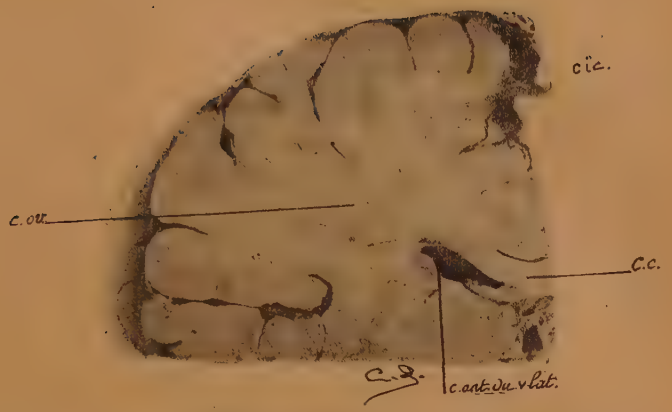


Fig. 5. — Cas G. A. — Encéphalite non suppurée.

Coupe transversale de l'hémisphère cérébral gauche au niveau du lobule paracentral.

C. C. — Corps calleux.

C. Ant. du v. lat. — Corne antérieure du ventricule latéral.

C. Ov. — Centre ovale.

Cic. — Cicatrice, qui vient toucher par sa partie interne l'extrémité supérieure du centre ovale.

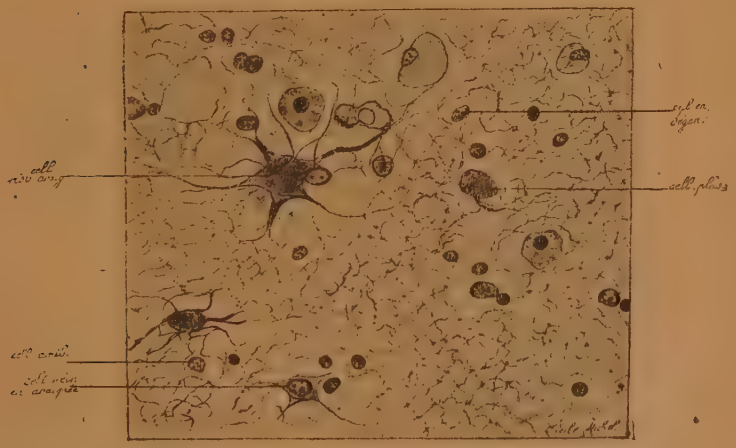


Fig. 6. — Cas G. A. — Encéphalite non suppurée.

Coupe microscopique au niveau de la cicatrice.

Cyl. en dégen. — Cylindraxe en dégénérescence.

Cell. plas. — Cellule en forme de plasmazellen.

Cell. amib. — Cellule amiboïde.

Cell. név. araig. — Cellule névroglique en araignée.

Lésion cicatricielle organisée.

philes ou azurophiles. Au milieu de ce tissu cicatriciel, apparaissent quelques rares cylindraxes en dégénérescence avec des amas de myéline (Fig. 6)*.

Les coupes microscopiques en série, faites en arrière et en avant du lobule paracentral, montrent qu'une longue traînée de dégénérescence névroglique, véritable décollement sous-cortical, sépare la couche moléculaire et

Fig. 7. — Cas G. A. — Encéphalite non suppurée.

La cicatrice (*cicat.*) se trouve en haut et à droite de la figure : elle envoie loin d'elle une longue traînée névroglique (*decoll. nerv.*) qui sépare la substance blanche cérébrale (*subs. bl.*) des couches pyramidale superficielle (*c. pyr. sup.*), et moléculaire (*c. mol.*).

les premières cellules pyramidales du reste de la substance cérébrale (Fig. 7).

II. *Cas Cos... et cas Pin...* — 1° Macroscopiquement, on relève de nombreuses petites hémorragies dans le

* Cette figure, ainsi que les figures suivantes, sont dues au talent de Mme L. Michel. Il nous est particulièrement agréable de la remercier ici de sa constante obligeance et de son grand dévouement.

centre ovale qui donnent par places un aspect poreux à la substance blanche.

Ces hémorragies laissent une trace d'autant moins marquée qu'elles sont plus anciennes (Fig. 8).

2° Microscopiquement, en plus des réactions névro-

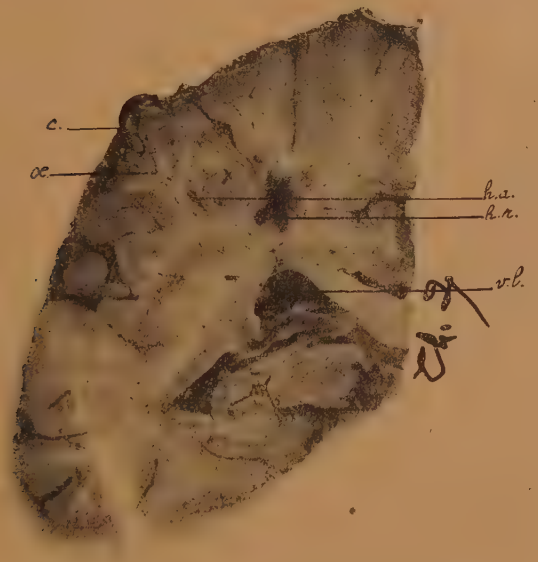


Fig. 8. — Cas Cos... — Encéphalite non suppurée.
Coupe transversale de l'hémisphère gauche.
v. l. — Ventricule latéral.
c. — Cicatrice, avec au-dessous, *œ.* — Etat poreux causé par de l'œdème.
h. a. — Hémorragie ancienne.
h. r. — Hémorragie récente.

gliques comparables à celles décrites dans le cas précédent, il existe une infiltration périvasculaire s'étendant très loin dans la profondeur de l'encéphale (Fig. 9 et 10), infiltration de petites cellules amiboïdes errantes sans protoplasme, et de grosses cellules rappelant celles de

Friedmann. Ces dernières ont l'aspect morphologique de corps granuleux et sont abondantes dans les espaces

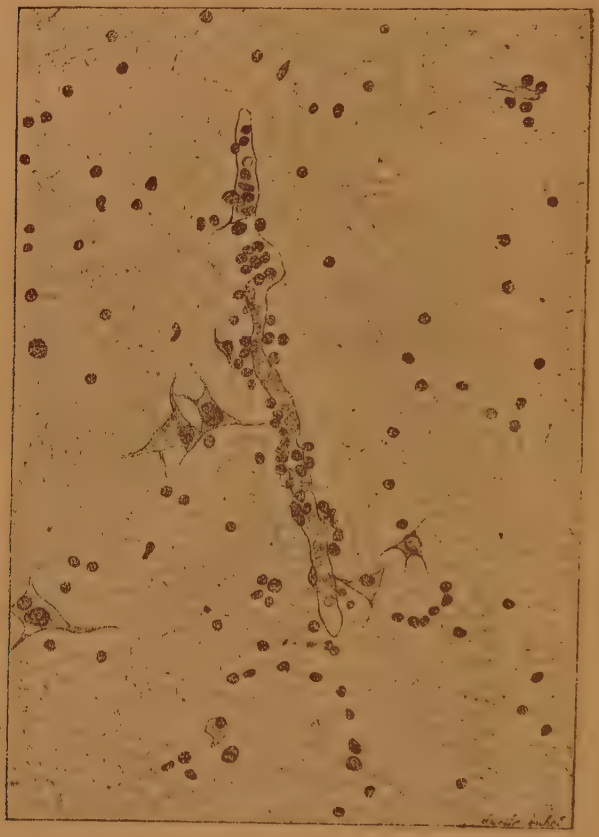


Fig. 9. — Cas Cos... Encéphalite non suppurée.
Infiltration de petites cellules amibondes sans protoplasma autour d'une gaine périvasculaire. Cellules névrologiques en araignée.

périvasculaires, aux points dont l'aspect poreux a été signalé plus haut. Ces formations trahissent un pro-

cessus de désintégration intense de la substance nerveuse.

Cette désintégration est en voie de formation, s'op-

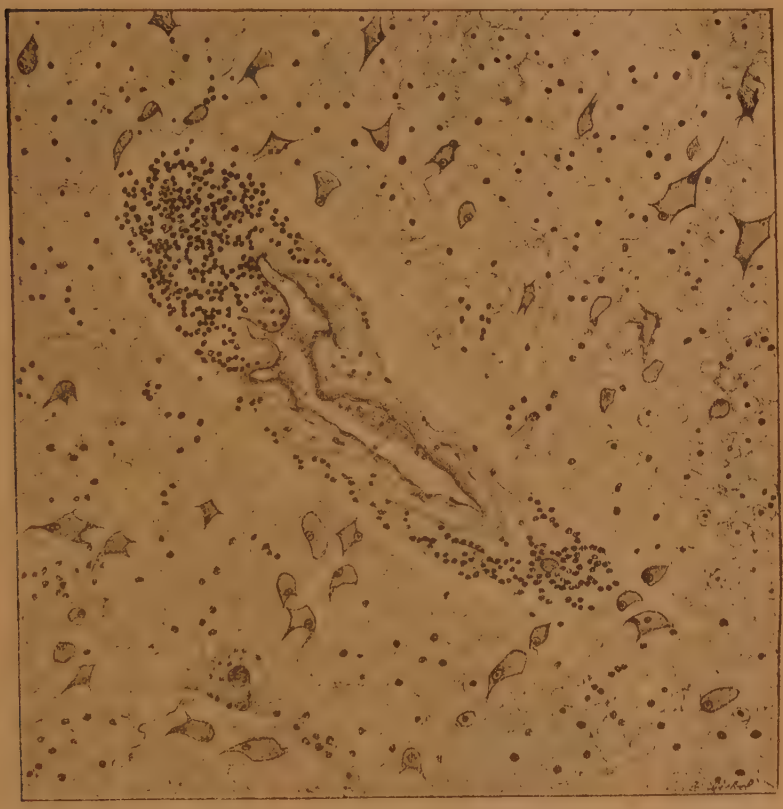


Fig. 10. — Cas Pin... Encéphalite non suppurée.

Infiltration périvasculaire de petites cellules amiboïdes sans protoplasma. Cette infiltration fuse loin des vaisseaux.

posant ainsi aux lésions déjà organisées du cas G. A.

L'activité du processus est bien visible sur la figure 11

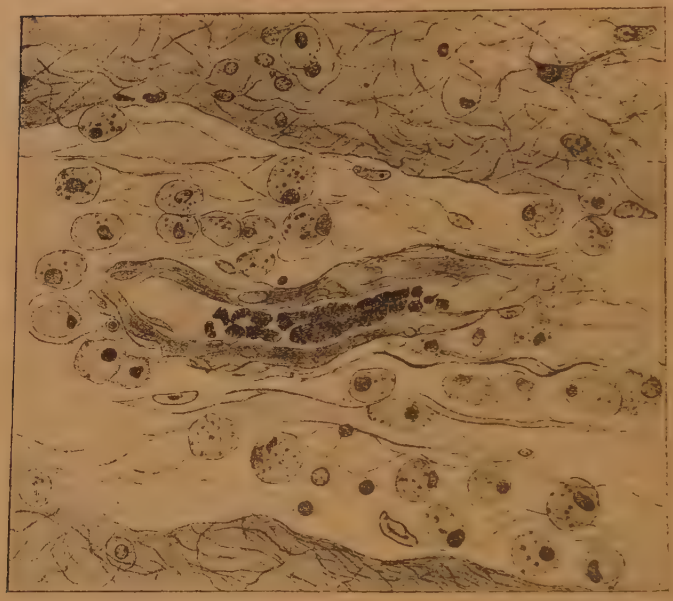


Fig. 11. — Cas Pin... Encéphalite non suppurée.

Processus intense de désintégration avec petites cellules amiboïdes sans protoplasma s'étendant autour des vaisseaux, et grosses cellules rappelant les cellules de Friedmann.

En résumé, au point de vue anatomo-pathologique :

On peut décrire dans les cas d'encéphalite non suppurée deux types :

1° L'un cicatriciel (type G. A).

2° L'autre en évolution (type Pin... et type Cos...) avec processus intense de désintégration (infiltration péri-vasculaire, hémorragie interstitielle).

OBSERVATIONS

Temps de latence.

Temps de latence les plus longs. Epileptiques généraux.

Obs. 1. — Lag... V., Blessé le 27 Mai 1915, par éclat d'obus dans la région frontale droite, au-dessus du milieu du sourcil. Trépané aussitôt, il est opéré une 2e fois pour ablation d'esquilles et une 3e fois, 3 mois après dans le même but. Première crise d'épilepsie généralisée en Janvier 1919, 3 ans et 7 mois après la blessure. Les crises se répètent tous les 8 jours et sont annoncées 24 heures à l'avance par une grande surexcitation et un malaise général. Élancements autour de la plaie qui devient dure et étendue. Nous lui donnons du bromure en solution concentrée (4 gr. pour 15 d'eau) à prendre dès les premières prodromes. Les crises sont arrêtées 5 fois sur 6. Même résultat avec le biborate de soude en cachets.

Obs. 2. — Au... M., 39 ans. A été blessé le 11 Novembre 1914 par une balle de fusil dans la région pariétale gauche. 36 mois après, a eu une crise d'épilepsie généralisée commençant par le bras gauche, avec perte de connaissance, morsure de la langue, miction involontaire.

Obs. 3. -- Po... Ch., âgé de 25 ans. Blessé le 27 Août 1915 par éclat de grenade dans la région pariétale droite. Trépané deux jours après; a une première crise d'épilepsie généralisée le 8 Septembre 1918.

Obs. 4. — Lieutenant Jac... A., 31 ans. Blessé le 22 Avril 1916 dans la région frontale médiane, par une poutre, trépané aussitôt; il a une première crise d'épilepsie généralisée typique le 14 Juillet 1918.

Obs. 5. — Deha... R., Blessé en 1911. Enfoncement frontal gauche, accident d'automobile. Monoparésie brachiale droite.

Deux ans après, en 1913, le blessé a été pris de crises débutant par une raideur du bras droit, se généralisant ensuite avec perte de connaissance. Le malade se débat; pas de morsure de la langue, ni d'émissions d'urines. Gros abattement 48 heures durant, après la crise. Une crise par mois environ.

Trépané en 1917, le blessé ne présente plus depuis un seul accès, mais il persiste des troubles subjectifs puissants.

Obs. 6. — Fou..., M., 23 ans. Blessé le 26 Septembre 1915 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Deux ans après, crise d'épilepsie généralisée, se répétant à deux reprises avant notre examen.

Temps de latence les plus longs des épileptiques jacksonniens.

Obs. 7. — Lieutenant Vil... F., âgé de 27 ans. Blessé en Octobre 1915 dans la région occipitale droite. Trépané le jour même. Plastié en Mai 1916, a fait coup sur coup, 31 mois après la blessure, deux crises d'épilepsie jacksonnienne qui se sont régulièrement répétées depuis.

Obs. 8 — Gu... A, âgé de 23 ans. Blessé par éclat d'obus le 31 Mars 1915, dans la région frontale droite. Pas de signe neurologique de lésion du système nerveux. Crises d'épilepsie constatées, le prenant régulièrement depuis le 12 Janvier 1917.

Obs. 9. — Ber... M., 27 ans. Blessé le 23 Août 1914 dans la région fronto-pariétale gauche. A eu la 1re crise 14 mois après la blessure (8 Déc. 1915); aussi est-il trépané le 13 Décembre et plastié en Juillet 1916. Ces crises d'épilepsie jacksonnienne n'ont pas été modifiées ni dans leur caractère, ni dans leurs fréquences. Elles débutent par le côté gauche, le même côté que la blessure, ainsi du reste que l'hémiparésie.

Obs. 10. — Gr... L., âgé de 42 ans. Blessé par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Un an après la blessure, après être retourné au front, le blessé ressent des vertiges qui sont immédiatements suivis de picotements dans la langue, et de petites secousses de la face des deux côtés. Ces crises sont très espacées, mais ont lieu par salves de quatre, suivies de maux de tête et de vertiges.

Obs. 11. — Le... L., âgé de 32 ans. Blessé le 16 mai 1915 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. 1re crise épileptique le 12 juin 1916. Les crises se répètent depuis cette date régulièrement et ont lieu plus fréquemment quand il fait chaud.

Hémiplégie droite et aphasie.

Obs. 12. — Carr..., G., 28 ans. Blessé le 19 avril 1917, dans la région pariétale médiane sur la ligne bi-hélix.

Le 27 août 1917, il ne persiste que des troubles subjectifs; quand au 12 décembre 1917 apparaît une crise avec perte de connaissance.

Les réflexes rotuliens du blessé sont abolis, mais il ne présente aucun signe de méningite spécifique ou de tabès.

Temps de latence les plus courts des épileptiques généraux.

Obs. 13. — Cha..., J. Blessé le 25 mai 1916, dans la région pariéto-occipitale droite. Trépané le soir même, il est opéré une seconde fois le 27 septembre 1916. 3 jours après, le 1er octobre, crise d'épilepsie généralisée; le 19 novembre, deuxième crise constatée; les accidents se répètent depuis, régulièrement, en s'entremêlant de phénomènes névropathiques.

Obs. 14. — Wa.. . P. Blessé le 22 mai 1916 dans la région fronto-pariétale par une balle touchant le crâne tangentiellement. Trépané aussitôt, a eu la première crise le 2 juin 1916; ses crises se sont répétées régulièrement depuis.

Obs. 15. — Le..., E., âgé de 28 ans. Blessé le 6 octobre 1915 par balle dans la région pariétale gauche. Trépané 15 jours après, avait déjà eu des crises d'épilepsie depuis deux jours. Ses crises se répètent régulièrement et sont suivies de vomissements.

Obs. 16. — La..., P., âgé de 41 ans. Blessé le 26 avril 1916 par une pierre projetée par l'éclatement d'un projectile. A eu des crises épileptiques régulièrement depuis le 7 mai 1916.

Obs. 17. — Blessé le 15 juillet 1918 par éclat d'obus, dans la région frontale gauche.

1re crise quinze jours après la blessure (crise généralisée). A eu trois crises en quinze jours, puis régulièrement tous les mois.

Obs. 18. — Ad..., R., 12 ans. Commotionné le 5 avril 1916 par éclatement d'obus à proximité. Un mois après, la commotion a des crises vraisemblablement comitiales, étant donné le caractère qu'il en donne.

Temps de latence les plus courts des épileptiques jacksonniens.

Obs. 19. — Foa..., A., âgé de 36 ans. Blessé le 31 mai 1915 par éclat d'obus, dans la région pariétale droite. Trépané le même jour. A depuis des crises jacksonniennes débutant par l'œil gauche qui se met à sauter. Ces crises s'étendent au bras et s'accompagnent d'obnubilation.

Obs. 20. — Fol..., J., âgé de 25 ans. Blessé dans la région pariétale sur la ligne médiane par éclat d'obus. Embarrure. Crises jacksonniennes le 20 juillet, à début par la jambe gauche. Ces crises se répètent depuis tous les 3 ou 4 jours.

Obs. 21. — Leg..., M., Blessé le 10 juillet 1915, dans la région frontale gauche. Trépané aussitôt, a une première crise jacksonnienne 8 jours après la blessure. Ces crises se répètent très fréquemment malgré deux trépanations.

Obs. 22. — Fat..., R., âgé de 20 ans. Blessé le 12 juin 1916 par éclat d'obus, dans la région pariétale droite. Crise d'épilepsie, commençant par des tremblements dans le bras et la main gauches qui se fléchit sur le poignet. Quelquefois, généralisation au pied gauche.

1re crise le 22 juin, 2e le 30 juin, 3e le 12 août, 4e fin août et ainsi de suite.

Obs. 23. — Deu... G., 34 ans. Blessé le 14 mai 1916 par éclat d'obus dans la région frontale droite.

Crises épileptiques débutant 15 jours après la blessure et se répétant régulièrement une fois par mois.

Les troubles subjectifs très puissants sont exagérés par le bruit.

Obs. 24. — Ro..., I., âgé de 19 ans. Blessé le 30 octobre 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Crises d'épilepsie jacksonnienne débutant 15 jours après la blessure qui avait été suivie de trépanation.

Prodromes.

Obs. 25. — Ler..., L., 36 ans. Blessé dans la région frontale gauche par éclat d'obus le 3 septembre 1917.

Aussitôt après l'opération, a présenté des crises d'épilepsie généralisée disparues en 8 jours. Ces crises ont réapparu le 8 mai 1918 et existent régulièrement 3 fois la semaine. Elles sont toujours annoncées par de violents maux de tête qui apparaissent plusieurs heures à l'avance, céphalée localisée au pourtour de la plaie. Deux ou trois secondes avant la crise : éblouissements.

Obs. 26. — Delf..., J., âgé de 22 ans. Blessé le 9 avril 1916 par éclat de grenade, dans la région parietale gauche. A depuis ce temps des crises d'épilepsie générale peu fréquentes. Ces crises sont précédées quelques heures auparavant de démangeaisons des pourtours de la plaie.

Obs. 27. — Des... G., âgé de 27 ans. A été blessé le 18 février 1915 par balle dans la région pariétale gauche. A des crises d'épilepsie généralisée précédées 24 heures à l'avance de céphalées, le pourtour de la plaie devient à ce moment particulièrement sensible : si on le touche, « courants électriques » dans les membres, la crise éclate peu après.

Obs. 28. — Dep..., F., âgé de 27 ans. A été blessé le 26 mars 1918 par éclat d'obus dans la région occipitale. Crises comitiales généralisées, avec morsure de la langue, précédées d'étourdissements et de sensation de courants électriques dans les deux membres inférieurs quand on presse sur les pourtours de la plaie.

Obs. 29. — Oll..., E., 27 ans. Blessé le 31 décembre 1915 par balle dans la région occipitale gauche. 1re crise d'épilepsie généralisée le 12 mars, se répétant avec une fréquence de 5 par mois.

Ces crises sont toujours précédées de prodromes d'étouffements.

Obs. 30. — Wei..., A., 23 ans. Blessé le 31 mai 1915 par balle dans la région immédiatement supérieure à l'œil droit. Trépané 3 jours après, il est opéré une seconde fois plus tard. 1re crise d'épilepsie le 14 juillet 1915, et ensuite à peu près tous les mois. Mais en janvier 1916, les crises se rapprochent au point de devenir quotidiennes.

Les crises commencent par une difficulté à respirer, puis éructation; le malade tombe et perd connaissance : mousse aux lèvres, contraction générale des 4 membres, face livide, grimaces et réveil progressif. D'autres fois, cherche à parler pendant la crise et n'y arrive que par monosyllabes.

Obs. 31. — Math..., M., 26 ans. Blessé le 11 avril 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale droite.

Souvent, impression de constriction thoracique, suivie d'étourdissements. Ces prodromes permettent au malade de s'appuyer avant le début de la crise.

Obs. 32. — Et..., R., âgé de 24 ans. A été blessé par éclat d'obus le 4 avril 1917 dans la région occipitale droite.

Est pris de crises subites avec prodrome, étouffements, aura, vertiges, chute et perte de connaissance.

Une crise par mois environ.

Obs. 33. — Lap..., Ed., âgé de 21 ans. Blessé le 28 mai 1917, dans la région frontale droite par éclat d'obus fracturant l'arcade sourcilière droite.

Première crise d'épilepsie généralisée le 15 juillet 1917. Ces crises se renouvellent à intervalles très réguliers, mais sont toujours annoncées par de violentes céphalées.

Obs. 34. — Lieutenant de C. B., 31 ans. Blessé le 27 septembre 1914 par éclat d'obus dans la région pariétale médiane au sommet de la tête.

Peu à peu s'installe une paraplégie qui fait décider une trépanation le 17 novembre suivant. Celle-ci permet d'extraire les esquilles et de libérer les adhérences méningées.

La paraplégie disparaît, mais il survient des crises d'épilepsie jacksonnienne à début par les deux membres inférieurs puis se généralisant avec perte de connaissance.

Le blessé sent venir sa crise deux jours à l'avance par des céphalées de plus en plus accusées.

Obs. 35. — Hel..., L., âgé de 30 ans. Blessé le 28 Septembre 1915 par balle de mitrailleuse dans la région pariétale gauche. Crise d'épilepsie immédiatement après la blessure.

Les crises se sont répétées à 5 ou 6 reprises différentes. Le blessé a des troubles de la vue et de l'affaiblissement de l'ouïe à droite. Puis déviation de la face à droite, contraction du bras droit, enfin perte de connaissance avec émission d'urines et morsure de la langue.

Obs. 36. — Dem..., H., âgé de 31 ans. Blessé le 31 Août 1915 par coup de pied de cheval qui lui fracture l'os

frontal. Trépané dans la région frontale gauche, immédiatement au-dessus du sourcil, a eu une seule crise d'épilepsie caractérisée, mais présente souvent des crises de vertiges qui le jettent à terre. Ces crises sont précédées longtemps à l'avance de bourdonnements dans les oreilles, puis, un peu plus tard, d'éblouissements avec perception de petits points brillants qui semblent aller d'avant en arrière ; c'est à ce moment que le blessé tombe.

Obs. 37. — Vas.., Mar.. Chute par accident de chemin de fer au mois de Septembre 1918. 1re crise d'épilepsie généralisée au mois d'Octobre. Ces crises se répètent tous les 10 ou 15 jours et sont annoncées par des éblouissements et des bourdonnements d'oreilles.

Obs. 38. — Phil..., E. L., âgé de 33 ans. Blessé le 19 Mai 1916 par éclat d'obus dans la région occipitale. 1re crise d'épilepsie généralisée 2 mois après la blessure. Crises mensuelles annoncées par un malaise général, puis des maux de tête un quart d'heure auparavant. Ensuite crise avec perte de connaissance, mouvement convulsif du côté droit, participation de la face, cyanose, écume, morsure de la langue.

Obs. 39. — Char..., E. Blessé le 3 Septembre 1915. Ressent depuis des vertiges annoncés par un malaise antérieur et des céphalées suivies d'absence de mémoire, Ce blessé, boxeur de profession, compare son vertige à la sensation du knock-out.

Obs. 40. — Capitaine Bar..., 37 ans. Blessé le 22 Avril 1915, dans la région pariétale gauche. En Octobre 1915, 6 mois après la blessure, crise d'épilepsie généralisée suivie de phénomènes de jacksonnisme facial durant tout ce mois. Le 27 Octobre, la cicatrice cranienne est réopérée et les crises

cessent, sauf une crampe prenant tout le côté droit, une fois la semaine environ. Le 6 Juin 1916, nouvelle crise d'épilepsie générale, qui se répète tous les mois.

Ces crises débutent par un tremblement très bref de la joue droite et sont précédées par un avertissement bizarre : le blessé éprouve un certain bien-être les jours précédents.

Pas de troubles subjectifs, mais forte hémiplégie droite.

Obs. 41. — Fon..., A., 31 ans. Blessé le 6 Août 1916 par éclat d'obus dans la région frontale gauche. Trépané le 7. Il y a ouverture de la dure-mère. La première crise a lieu deux mois après la blessure. Les crises sont précédées par un picotement autour de la plaie, il dure 3 à 4 minutes et permet souvent au blessé de s'asseoir, puis perte de connaissance et crise d'épilepsie généralisée classique.

Auras.

Obs. 42. — Poc..., H., 33 ans. Blessé le 24 Septembre 1916 par éclat d'obus dans la région temporale droite. Aucun signe objectif de lésion du système nerveux consécutive. Eclat d'obus inclus dans la masse encéphalique. 1re crise d'épilepsie jacksonnienne 3 mois après la blessure, se répétant 3 fois par mois environ. Ces crises débutent par des fourmillements et des picotements dans la main gauche. Celle-ci est le siège des premières secousses qui envahissent successivement le cou et la face. Perte de connaissance consécutive.

Obs. 43. — Coch..., L., 29 ans. Blessé le 26 Septembre 1914 par une balle dans la région pariétale droite ; trépané aussitôt. A l'examen du 28 Décembre 1916, on constate une vaste perte de substance impulsive et battante, longue de dix centimètres au moins et large de deux travers de doigts

environ, s'étendant depuis la région pariétale droite, un peu en avant de la ligne bi-hélix, et à 4 travers de doigts au-dessus de l'insertion supérieure de l'hélix, jusqu'au niveau du lambda. Une légère suppuration persiste à l'extrémité antérieure de la cicatrice. Crises jacksonniennes depuis Novembre 1914, 2 ou 3 à 2 mois d'intervalle; puis accalmie de 9 mois, pendant laquelle il n'y a pas de perte de connaissance, mais seulement des contractures du bras gauche; ensuite les crises reparaissent plus fréquentes, en moyenne une fois par mois au moins (5 ou 6 depuis Août dernier). Les crises débutent par des phénomènes sensitifs à gauche, tantôt au pied, tantôt à la main, tantôt à l'oreille; quand l'aura porte sur l'oreille, la crise est plus rapide. Le malade se mord la langue chaque fois. Il ressent constamment une gêne au côté gauche de la face (comme quelque chose de très léger, dit-il, qui serait posé sur sa figure). Les crises sont remplacées quelquefois par des crampes, des fourmillements au bras gauche.

Il reste des traces légères de paralysie faciale gauche, surtout apparente, dans le domaine du facial inférieur.

Réflexes du poignet plus vif à gauche.

Réflexes rotuliens, égaux. Réflexe cutané plantaire en flexion (moins nette à gauche). Pas de clonus. Diminution de la force segmentaire à gauche.

Obs. 44. — Demer... Blessure dans la région pariétale droite, suivie un mois après d'abcès du cerveau nécessitant une première trépanation à la suite de laquelle apparaît une crise d'épilepsie jacksonnienne. 2e trépanation pour extraction du projectile, suivie de trois ou quatre crises qui disparaissent pendant six mois et reparaissent pour s'installer régulièrement tous les mois. Les crises débutent toujours par un fourmillement dans le petit doigt gauche.

Obs. 45. — Boui..., S., 33 ans. Blessé le 15 Septembre 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche près de son

union avec la temporale. Présente des crises d'épilepsie jacksonnienne qui débutent toujours par un engourdissement progressif de la main droite et se généralisent ensuite : perte de connaissance, morsure de langue, miction involontaire, et elles se terminent par un engourdissement passager de la main droite qui persiste pendant quelques heures.

Obs. 46. — Dev..., M., âgé de 32 ans. Fut blessé le 6 Novembre 1916 dans la région pariétale droite par une balle de fusil. Trépané aussitôt. Examiné une première fois le 23 Janvier 1917, il est renvoyé à son corps comme ne présentant aucun signe objectif de lésion du système nerveux, quand, le 25 Juillet 1917, il est pris brusquement d'étourdissements avec brouillard devant les yeux. Puis se déroule une crise épileptique typique qui s'est répétée plusieurs fois depuis.

Obs. 47. — Croiz..., A., 26 ans. Blessé le 9 Juin 1917 par éclat d'obus dans la région frontale droite. Se plaint de vertiges à la suite desquels il perd connaissance, tombe et se débat.

Obs. 48. — Gort..., M., 32 ans. Blessé le 26 Avril 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Trépané aussitôt après, il reste un projectile intra-cranien inclus dans la masse encéphalique. Crises d'épilepsie ayant débuté le 8 Juin 1918, par un scotome scintillant suivi d'obnubilation et de vomissements. D'autres fois, scotome progressivement croissant qui obscurcit le champ visuel et indique le début d'une grande crise d'épilepsie généralisée.

Obs. 49. — Gil..., Cl., âgé de 34 ans. Blessé le 11 Mars 1916, par balle, dans la région temporo-frontale gauche. Trépané 3 jours après. Présente des crises d'épilepsie jacksonnienne depuis le 16 Août 1916. Crises hebdomadaires débutant par vision noire, puis secousses dans le bras droit qui est paralysé. Enfin généralisation avec perte de connaissance.

Obs. 50. — Lev..., P. âgé de 23 ans, a été blessé le 25 Septembre 1915 dans la région occipitale droite par balle de shrapnell. Trépané le lendemain, il est opéré une deuxième fois le 25 Mars 1916 et une troisième fois le 5 Juillet pour recherche et extraction de projectile. Une 1re crise d'épilepsie apparaît après la deuxième intervention. Ces crises, qui se répètent régulièrement, débutent par un scotome scintillant qui se promène devant ses yeux et va en augmentant. Quand il couvre tout le champ visuel survient : vertiges, chute, perte de connaissance, miction involontaire, morsure de la langue.

Obs. 51. — Nev.... Ch., 23 ans. Blessé le 26 Mai 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Trépanation immédiatement après. Crises épileptiques avec perte de connaissance, morsure de la langue, miction involontaire, et qui sont toujours précédées d'un état nauséeux.

Obs. 52. — Bich..., M., Blessé le 1er Août 1916 dans la région pariétale droite par éclat d'obus. 13 jours après sa blessure, a eu une crise jacksonnienne avec début par sensation de pesanteur épigastrique. Si celle-ci n'est pas assez forte pour l'empêcher de marcher, l'évolution de l'accès s'arrête, sinon : crise généralisée.

Deux ou trois crises semblables par semaine.

Obs. 53. — Buno..., L., 37 ans, lieutenant. Blessé le 27 Octobre 1914 par balle dans la région temporo-pariétale gauche. 8 jours après, 1re crise d'épilepsie, et le 17 Novembre il est opéré d'urgence pour abcès du cerveau. A la suite de cette intervention, il perd par moments la parole et lâche les objets qu'il tient dans la main. En outre, dans un laps de temps de huit mois, il a deux crises épileptiques et l'une particulièrement violente le 13 Juin 1915, après une longue exposition au soleil ardent. Cette crise a débuté également par une perte absolue de la parole. Depuis, malgré une plastie

qui lui a été faite le 4 Décembre 1916, il est pris de crises épileptiques dont le début est parfois annoncé par une perte de la parole ; d'autres fois par une sensation d'arrachement de la mâchoire et de la tête qui lui est particulièrement douloureuse.

Obs. 54. — Deg..., âgé de 33 ans. Blessé le 20 Août 1914 par éclat d'obus dans la région temporale droite. Plastie le 5 Septembre 1916 en Allemagne, avec une plaque de métal. Depuis présente des crises débutant par une trémulation du bras gauche, puis le blessé devient tout rouge, perd connaissance et se débat.

Obs. 55. — Boul..., J., 26 ans. Blessé le 3 Juin 1917 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Vers le milieu de Septembre le blessé est pris d'une crise hebdomadaire pendant laquelle le malade perd connaissance, se débat un peu, urine sous lui, mais ne se mord pas la langue. Ses crises sont annoncées par une pâleur anormale de face.

Obs. 56. — Lil..., S., 26 ans. Blessé le 4 Septembre 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Trépané le 5 Septembre et le 7 Décembre. Crises d'épilepsie débutant 10 jours après la 2e trépanation avec perte de connaissance, morsure de la langue, sommeil, stertor.

Ces crises sont annoncées par des bruits violents, sourds et répétés, bruits de tirs de barrage, dit le blessé. Elles se répètent environ tous les 10 jours et sont quelquefois limitées aux troubles auditifs.

Obs. 57. — Per..., L., 22 ans. Blessé le 27 Mars 1915 par éclat d'obus au-dessus de l'arcade sourcilière droite. Crises environ tous les mois, ayant débuté en Août 1915. Alors qu'il est assis, il se lève brusquement, fait deux ou trois tours sur lui-même et tombe sans connaissance.

Obs. 58. — Tal. J..., M., âgé de 28 ans. Blessé le 17 Juin 1917, par éclat d'obus dans la région pariéto-temporale gauche. Lors de l'opération, M. Lecène trouve une vaste plaie cérébrale très profonde. Dysarthrie très prononcée qui va s'améliorant. Crises d'épilepsie généralisée très fréquente dont l'aura consiste en une sensation de striction de la langue.

Projectiles intra-cérébraux.

Obs. 59. — Len..., E., âgé de 22 ans. Blessé le 3 Juillet 1917, dans la région temporale droite, par un éclat d'obus qui est resté inclus dans le lobe temporal du même côté. Présente des phénomènes d'épilepsie généralisée se répétant tous les 3 mois.

Obs. 60. — God..., E., âgé de 21 ans. Blessé le 3 Octobre 1918 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Suppuration persistante de la plaie. 3 éclats sont inclus dans la masse encéphalique.

Crises d'épilepsie jacksonnienne, localisées d'abord dans le côté gauche de la face, puis au bras gauche, sans perte de connaissance. Les crises surviennent tous les 8 ou 15 jours, le plus souvent la nuit.

Obs. 61. — Alex..., M., 25 ans. Blessé en février 1915 dans la région pariétale, à gauche de la ligne médiane, sur la ligne bi-hélix, plaie impulsive et battante. Présente à l'examen du 28 Mars 1916 une hémiplégie droite avec aphasie. En outre, présente des crises jacksonniennes typiques.

La radiographie décèle un projectile intra-cranien.

Obs. 62. — Cass..., Em. 29 ans. Blessé le 10 Septembre 1914 par une balle entrée dans la région temporale droite et visible encore à la radiographie dans la région sous-occipi-

tale (10 Octobre 1917). Troubles subjectifs violents consécutifs à sa blessure. Présente des crises d'épilepsie jacksonnienne débutant par le membre supérieur ganche.

Obs. 63. — Blessé le 8 Septembre 1915 par balle. Crises épileptiques avec blessures de la face, morsures de la langue, miction involontaire. Une crise tous les quatre jours. Equivalents épileptiques, 2 à 3 par jour, avec obnubilation passagère et hébétude.

Eclat d'obus profondément situé dans la masse encéphalique, révélé par la radiographie.

Obs. 64. — Bélo..., D., 26 ans. Blessé le 9 Juillet 1916 par éclats d'obus dans la région frontale droite. Eclats multiples inclus profondément dans le lobe frontal droit. Vertiges accompagnés de malaises et de transpiration, puis de perte de connaissance durant quelques minutes. Troubles subjectifs très accusés.

Obs. 65. — Dor..., M., âgé de 38 ans. A été blessé dans la région pariétale droite par plusieurs éclats d'obus. Trépané 4 fois pour extraction des projectiles dont l'un d'eux est encore inclus dans la masse cérébrale. Crises d'épilepsie généralisée se répétant tous les 8 jours.

Obs. 66. — Gil..., Ch., 30 ans. Blessé le 31 Octobre 1914 par éclat d'obus dans la région temporale. Présente des crises d'épilepsie généralisée. Projectile intra-cérébral.

Obs. 67. — Ma..., J. P., âgé de 35 ans. Blessé le 9 Juin 1915 par éclats d'obus dont plusieurs sont encore dans la masse encéphalique, malgré plusieurs interventions chirurgicales. Crises d'épilepsie généralisée sans prodrome ni aura.

Obs. 68. — L..., No. Le., âgé de 31 ans. Blessé par éclats d'obus dans la région frontale droite immédiatement au-dessus de la queue du sourcil, le 5 Juin 1915. Plusieurs éclats intra-craniens. A eu la première crise d'épilepsie généralisée le 9 Février 1917.

Obs. 69. — Pla. P..., 22 ans. Blessé le 27 Septembre 1915 par balle dans la région pariétale droite. Hémiplégie gauche et anarthrie. Première crise d'épilepsie jacksonnienne 2 mois après la blessure. Les crises se répètent toutes les 3 semaines, 2e trépanation en Février 1916, dans le but d'extraire un corps étranger qui est encore inclus dans la masse encéphalique. Crises non modifiées.

Obs. 70. — Pierre L..., 31 ans. Blessé le 1er Septembre 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Trépané le lendemain, et une seconde fois le 25 Septembre. Crises d'épilepsie jacksonnienne débutant par le bras droit et consistant en quelques mouvements de la main droite, durant quelques minutes. La radiographie décèle un projectile intra-cranien.

Obs. 71. — Név..., J., 27 ans. Blessé le 13 Juin 1915 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Crises d'épilepsie jacksonnienne, débutant à droite et se généralisant ensuite. Projectile inclus dans la masse cérébrale.

Obs. 72. — Jal..., Luc., 25 ans. Blessé par éclat d'obus le 17 Avril 1917 dans la région pariétale gauche. N'a pas été trépané ; on n'a pas cherché à extraire un éclat intra-cranien, qui est encore inclus dans la masse cérébrale. Dans les jours consécutifs à sa blessure a eu trois crises d'épilepsie généralisée qui ne se sont plus répétées depuis.

Transfixions du crâne.

Obs. 73. — Rem..., L., Blessé le 2 Avril 1915 par balle entrée dans la région frontale droite et sortie dans la région pariétale du même côté. Crises d'épilepsie généralisée se répétant tous les 8 jours environ.

Obs. 74. — Boné..., A., âgé de 24 ans. Blessé le 22 Août 1914 par balle dans la région pariétale postérieure droite, et sortie dans la zone pariétale gauche par un point diamétralement opposé. Crises d'épilepsie, fréquentes au début, qui vont en s'espaçant. Hémiplégie droite, scotome para-maculaire gauche.

Obs. 75. — Gen..., A., 29 ans. A été blessé le 6 Novembre 1915, par une balle entrée dans la région frontale droite, et sortie dans la région temporale du même côté. Aurait eu immédiatement après une hémiparésie droite. Actuellement point douloureux au niveau de l'orifice d'entrée de la balle à un travers de doigt au-dessus du milieu du sourcil droit. Longue cicatrice s'étendant de la ligne bi-hélix à l'os occipital, ni impulsive, ni battante.

Les réflexes tendineux sont égaux et normaux des deux côtés. Pas d'hémianopsie. Flexion de l'orteil à gauche. 6 mois après le traumatisme, a eu une première crise d'épilepsie, généralisée avec morsure de la langue, blessure de la face, et miction involontaire. Ces accès deviennent beaucoup plus fréquente quand il fait chaud, et ne descendent jamais à moins d'une par semaine.

Certains paroxysmes peuvent être prévus à l'avance par crises de violents maux de tête qui deviennent extrêmement pénibles au moment où la crise va éclater.

Obs. 76. — Capitaine Caud... Blessé le 24 Avril 1915, par balle de fusil entrée au-dessous et en arrière de la mastoïde

gauche, et sortie en dehors de l'œil du même côté. Paralysie des VII[e] et VIII[e] paires gauches. Epilepsie généralisée.

Obs. 77. — Lieutenant Dez... A été blessé le 25 Avril 1916 par balle entrée à l'extrémité externe du sourcil gauche et sortie au niveau de la protubérance occipitale externe. Trépané dans la région de l'orifice de sortie, présente un scotome hémianopsique étendu. Le 9 Novembre 1916 a eu une crise d'épilepsie généralisée constatée dans le service.

Obs. 78. — For..., V. 22 ans. Blessé le 7 Mars 1916 par une balle entrée au niveau de la région frontale gauche et sortie au niveau de la région pariétale du même côté. Première crise d'épilepsie généralisée 20 jours après la blessure. Les crises débutent par des secousses dans le bras droit.

Obs. 79. — Man..., E., âgé de 27 ans. Blessé le 28 Juin 1915 par une balle entrée derrière la mastoïde gauche et sortie à la face inférieure du plancher de la bouche, sur la ligne médiane. Epilepsie généralisée consécutive.

Obs. 80. — Wil..., M., 26 ans. Blessé le 25 Septembre 1914 par balle entrée au-dessus de la queue du sourcil droit et sortie dans la région symétrique à gauche. Crises d'épilepsie généralisée très fréquentes ayant débuté en Octobre 1915.

Obs. 81. — Ris..., J. B., 35 ans. Blessé le 10 Mai 1915 par balle entrée dans la région frontale droite et sortie dans la région pariétale gauche. Présente une hémiplégie droite; aucun trouble subjectif, mais des crises jacksonniennes très fréquentes, débutant à droite.

Commotionnés.

Obs. 82. — Ron..., L., 22 ans. Commotionné le 8 Juin 1915 par éclatement d'un obus à proximité. Crises d'épilepsie généralisée débutant 3 jours après la blessure et se répétant tous les 15 jours environ.

Obs. 83. — Gou..., Ferd., âgé de 36 ans. Commotionné le 4 Octobre 1916 par éclatement d'obus à proximité. En Novembre a perdu connaissance 2 fois, avec mouvements involontaires, émission d'urine, morsures de la langue.

Obs. 84. — Dru..., P., âgé de 35 ans. Commotionné le 10 Février 1915, date à laquelle il aurait reçu une pierre projetée par l'explosion, au-dessus de l'arcade sourcilière gauche. Au 7 Novembre 1917. aucune cicatrice. Crises d'épilepsie généralisée.

Cicatrices cutanées.

Obs. 85. — Tri..., H., âgé de 23 ans. Blessé le 1er Octobre 1917 par la chute d'une échelle, il n'en résulte qu'une cicatrice cutanée dans la région pariétale médiane. Crises comitiales consécutives.

Obs. 86. — Lar..., P., âgé de 20 ans. Blessé le 8 Août 1916 par éclat d'obus touchant la région occipitale et ne lésant uniquement que le cuir chevelu, au-dessous duquel se trouve un petit éclat de la grosseur d'un grain de blé non enlevé. L'os est absolument intact. A, depuis, des crises d'épilepsie généralisée précédées d'une sensation de faiblesse plusieurs heures auparavant.

Obs. 87. — Ga..., A., 28 ans. Blessé le 24 Juillet 1916 par éboulement d'abri. Cicatrice cutanée dans la région pariétale médiane. Crises jacksonniennes gauches consécutives.

Obs. 88. — Bocs..., A., Cicatrice du cuir chevelu dans la région pariétale supérieure. Présente des crises comitiales généralisées.

Obs. 89. — Del..., J., sous-lieutenant, 31 ans. Blessé le 10 Octobre 1916 dans la région pariétale droite. Cicatrice cutanée toute superficielle. Depuis cette blessure, hémiparésie gauche et crises jacksonniennes qui se répètent régulièrement. Troubles subjectifs, céphalées, éblouissements.

Embarrures.

Obs. 90. — Puch..., L., 32 ans. Blessé le 30 Août 1914 dans la région pariétale médiane, par une balle, qui occasionne une embarrure du crâne. Crises d'épilepsie jacksonnienne débutant par le côté droit et se généralisant ensuite. Ces crises se répètent à peu près tous les 3 mois. Le blessé n'a pas été trépané.

Obs. 91. — Mad..., R., 29 ans. Blessé le 6 Septembre 1914, par balle atteignant la région pariétale droite où elle a laissé une embarrure. Un an après sa blessure, (Septembre 1915), aurait eu une perte de connaissance avec morsure de la langue, chute et agitation. Ces crises, qui se répètent toutes les semaines, laissent entre elles des étourdissements débutant par des accès de suffocation.

Obs. 92. — Luc..., P., 28 ans. Blessé le 17 Mars 1915 par éclat d'obus dans la région occipitale droite où il ne reste

qu'une embarrure. En Mai 1917, deux ans après la blessure, crises vraisemblablement épileptiques qui n'ont pas été constatées.

Obs. 93. — Fal..., V., âgé de 31 ans. Blessé le 7 Septembre 1914, par éclat d'obus dans la région occipitale gauche. Cette blessure, superficielle, n'occasionne qu'une embarrure. 1re crise d'épilepsie généralisée au mois de Mars 1915 : morsure de la langue, émission d'urine. Depuis, crises quotidiennes.

Obs. 94. — Du..., E., 20 ans. Blessé le 2 Juillet 1915 par balle laissant une embarrure de dix centimètres dans la région pariétale gauche. Dix mois après la blessure, crises convulsives avec morsure de la langue et mictions involontaires.

Obs. 95. — Bava..., H,. Blessé en Janvier 1917 par balle qui, labourant la surface du pariétal, laissa une longue embarrure. Ce blessé dit avoir des crises la nuit : il s'agite, se débat, et urine sous lui ; pas de morsure de la langue. Son entourage nous décrit ses crises, mais lui-même ne se rappelle rien.

Fractures de la base du crâne.

Obs. 96. — Bos..., J. B., 19 ans. Fracture de la base du crâne avec ecchymose sous-conjonctivale et paralysie faciale gauche, le 3 Avril 1916, par chute d'un lieu élevé. Crises d'épilepsie généralisée consécutives. La première a eu lieu le 20 Août 1917.

Obs. 97. — Lec..., M., âgé de 35 ans. Blessé le 6 Septembre 1914 par balle, dans la région pariétale droite, et le 28 Février 1916, par un coup de pied de mulet, qui nécessite

une trépanation dans la même région. Aurait eu à cette époque une hémorragie par le nez et les oreilles. Présente depuis Septembre 1917, des crises d'épilepsie généralisée annoncée par des éblouissements.

Obs. 98. — Las..., A., 33 ans. Blessé en 1904 par chute de bicyclette qui occasionne une fracture de la base du crâne. A eu, pendant 5 ans, des crises d'épilepsie généralisée nettement caractérisées. Ces crises, ont disparu, mais sont remplacées par des absences de même nature.

Obs. 99. — Doi..., H., âgé de 36 ans. Blessé à la joue gauche le 11 Septembre 1915. Sous le coup de la blessure est tombé en arrière dans une fosse de 4 mètres de profondeur et a perdu connaissance. Lorsqu'il revint à lui, il perdait du sang par les oreilles et par les narines. Par moments, il voit des papillons brillants qui se croisent les uns les autres, puis étourdissements, chute et épilepsie généralisée.

Obs. 100. — Boul..., M.. 20 ans. Blessé le 26 Novembre 1916 (accident d'automobile) : fracture de la base du crâne consécutive, avec fracture du rocher droit.

Paralysie faciale droite déterminée par la blessure.

Durant Avril 1917, a eu une crise qui semble comitiale d'après les renseignements donnés par le blessé.

Ligature des vaisseaux.

Obs. 101. — Alex..., G., Blessé le 7 Octobre 1916 par éclat d'obus dans la région cervicale droite. Cette plaie nécessite une ligature de la jugulaire externe. Le 5 Janvier 1917, pour la première fois, perd connaissance et ses crises se répètent régulièrement depuis, environ toutes les semaines.

Obs. 102. — Popo..., A., Blessé dans la région cervicale gauche, par un éclat d'obus, qui touche la carotide. Opéré pour un volumineux hématome qui s'était établi en une semaine, comprimant le plexus brachial gauche, d'où monoplégie de ce membre. Au cours de l'intervention on ligature la carotide gauche. Popo... se réveille, le bras gauche lui obéissant, mais les membres droits hémiplégiés. Six mois après : crise d'épilepsie débutant par le bras droit. Ces crises se répètent depuis.

Cas d'épilepsie en rapport avec les interventions chirurgicales.

Obs. 103. — Ber..., M., 23 ans. Blessé le 20 Août 1914 dans la région pariétale gauche. A été trépané le 3 Octobre 1914 à Cologne par le Professeur Martine. Trois mois après a eu des crises jacksonniennes typiques, qui se sont répétées régulièrement tous les deux mois.

Obs. 104. — Cast... Blessé le 20 Juin 1915 par éclat d'obus dans la région frontale médiane. Trépané aussitôt après, on l'opère à nouveau dans la suite, pour extraction du projectile. Première crise d'épilepsie générale 16 mois après le traumatisme, 15 mois après la deuxième intervention.

Obs. 105. — Fem..., P., 22 ans. A été blessé le 20 Août 1917 par une balle de mitrailleuse dans la région occipitale droite. Trépané le lendemain : cécité corticale qui disparaît peu à peu. Au 7 Janvier 1918, 2e trépanation pour ablation d'esquilles. 3 mois après, 1re crise d'épilepsie généralisée qui se répète à plusieurs reprises. Ces crises ont souvent lieu la nuit.

Obs. 106. — Fo..., A., Blessé dans la région pariétale droite par balle. Trépané le soir même dans la région pariétale

gauche. A eu des crises jacksonniennes très nettes qui commençaient par les deux bras en même temps; puis ces crises sont disparues, et il ne persiste actuellement qu'un engourdissement passager du bras droit : même côté que la blessure. Il est à remarquer que la trépanation a été faite du côté opposé et peut expliquer l'épilepsie jacksonnienne croisée.

Obs. 107. — Lem..., Cl., âgé de 29 ans. A été blessé le 11 Juin 1915 par des éclats d'obus l'atteignant dans la région frontale droite, d'une part, et dans la région pariétale gauche, d'autre part. Enucléation de l'œil droit consécutive. Trépané 3 fois. Crises comitiales typiques ayant débuté 3 mois environ après la blessure et se reproduisant environ toutes les 3 semaines.

Obs. 108. — Ora..., F., 24 ans. Blessé le 30 Novembre 1914 par une balle dans la région pariétale *droite*. Hémiplégie gauche. Crises jacksonniennes débutant dans le bras *droit*, s'étendant ensuite au membre inférieur, puis à la bouche. La 1re crise a eu lieu 4 jours après la 2e trépanation, soit 1 an ½ après la blessure.

Obs. 109. — Prod..., M. 28 ans. Blessé le 6 Juillet 1915 par éclat d'obus dans la région frontale gauche. Hernie cérébrale. Trépané, présente actuellement des crises d'épilepsie jacksonnienne apparues à la suite de tentatives de réduction, mais disparues par échec de cette tentative.

Cranio-plasties et épilepsie.

Obs. 110. — Alam..., Barth. Blessé le 25 Avril 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Trépané aussitôt après, il est ostéo-plastié le 20 Octobre 1916. Le 3 Décembre aurait eu une crise pendant laquelle il se serait débattu pendant un quart d'heure. Mêmes accidents 3 semaines après.

Obs. 111. — Au..., M., sous-lieutenant. Blessé le 17 Juillet 1915 par éclat d'obus dans la région fronto-pariétale gauche. Grosse hernie cérébrale. A été trépané deux fois, la seconde parce qu'il y avait abcès. 3e intervention en Mars 1916 pour plastie en ivoire.

Signes objectifs : hémiplégie et aphasie.

Est en proie à de fréquentes crises d'épilepsie généralisée.

Obs. 112. — Barb..., G., 21 ans. Blessé le 17 Juin 1915 par une balle entrant dans la région pariétale gauche et traversant le crâne. Trépané deux jours après, il est plastié en Avril 1916. Trois mois après la plastie apparaît une première crise d'épilepsie jacksonnienne, qui se répète régulièrement depuis, deux fois par mois, et ne s'accompagne que rarement de perte de connaissance.

Pas de troubles organiques, troubles subjectifs marqués.

Obs. 113. — Ben... M... Blessé le 25 Septembre 1915 par balle dans la région pariétale gauche postérieure.

Trépané aussitôt, il fut plastié en Novembre 1915. Quatre mois après, malgré l'avis du Professeur Pierre Marie, on refait au même endroit une nouvelle plastie cartilagineuse.

2 jours après cette dernière opération, crise jacksonnienne typique à début droit.

En outre, la radiographie décèle une balle dans le cervelet. Cependant le blessé ne présente ni troubles cérébelleux, ni troubles moteurs, mais seulement une gêne du sens stéréognostique à la main droite.

Obs. 114. — Ble..., G., âgé de 33 ans. Blessé en Juin 1917 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Greffe osseuse six mois après. 1 mois après la plastie, crise d'épilepsie généralisée caractérisée, crise se répétant une fois par mois.

Obs. 115. — Cast..., L. Blessé le 28 Février 1915 par éclat d'obus au milieu du front. Trépané, a eu ensuite des crises d'épilepsie.

Plastie cartilagineuse qui n'améliore pas les troubles subjectifs dont il se plaint, non plus que les crises d'épilepsie; mais, en plus, apparaissent des vertiges ayant tous les caractères d'équivalence épileptique.

Obs. 116. — Chab..., Al., âgé de 20 ans. Blessé en Avril 1917 par éclat d'obus dans la région frontale médiane. Plastié. La plaie devait être profonde, car il y a des signes nets d'hémiparésie gauche.

Crises d'épilepsie avec équivalences vertigineuses.

Obs. 117. — Chap..., J. Accident le 3 Mai 1916. Coups de pied de cheval dans la région frontale gauche. Trépané 2 jours après, plastié le 19 Juin. Loin d'amener de l'amélioration, la plastie a aggravé considérablement les troubles subjectifs; en outre, apparition dans les trois derniers doigts de la main droite d'engourdissements et crampes transitoires, équivalents sensitifs des crises jacksonniennes.

Obs. 118. — Fau..., F., 30 ans. Blessé le 3 Octobre 1915 dans la région pariétale droite. Trépané immédiatement, il l'est une seconde fois quelques mois plus tard. Puis, le 27 Septembre 1916, on lui pose une greffe cartilagineuse. Le 12 Juin 1917, crise d'épilepsie généralisée.

Obs. 119. — Far..., H., 42 ans. Blessé le 12 Avril 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Trépané le 20 Avril; le 15 Mai 1917, plastie métallique. Il avait déjà eu auparavant 3 crises épileptiques qui se sont renouvelées après la plastie.

Obs. 120. — Fo..., 31 ans. Blessé le 3 Juin 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Trépané le lende-

main, greffe osseuse le 24 Août. Deux jours après la plastie, crise d'épilepsie généralisée; seconde crise deux mois après.

Obs. 121. — Ga..., M. F., 37 ans. Blessé par éclat d'obus dans la région frontale droite le 14 Août 1916. Trépané le lendemain, greffe cartilagineuse le 7 Décembre 1916. Crises comitiales généralisées depuis Juillet 1917. lesquelles se répètent environ deux fois par mois.

Obs. 122. — Gurt..., E., âgé de 23 ans. Blessé le 30 Mai 1915 dans la région pariétale droite par éclat d'obus. Plastie cartilagineuse deux mois après. Tous les 10 ou 15 jours tombe brusquement. Perte de connaissance, se débat, urine quelquefois sous lui, mais ne se mord jamais la langue. Ces crises durent 10 minutes et sont suivies de grande fatigue générale.

Obs. 123. — Hel..., A., Blessé le 9 Février 1915 dans la région pariétale droite. Hémiplégie gauche et crises d'épilepsie jacksonnienne débutant de ce même côté. Plastie en Mars 1916. Pas d'amélioration.

Obs. 124. — La..., E., âgé de 24 ans. Blessé le 21 Août 1914 par éclat d'obus dans la région frontale gauche. 15 jours après la trépanation, il est pris de crises d'épilepsie généralisée qui se sont répétées tous les 8 jours. En Septembre 1916, greffe osseuse qui n'améliore pas les crises.

Obs. 125. — Mars..., J., 25 ans 1/2. Blessé le 29 Septembre 1915 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Hémiplégie droite consécutive. Crises d'épilepsie jacksonnienne débutant par les doigts et les orteils droits. Première crise 4 mois après la trépanation, immédiatement après une greffe cartilagineuse. Les crises vont en s'espaçant au fur et à mesure que la greffe cartilagineuse fond, ce que l'on constate par la radiographie.

Obs. 126. — Prug..., J. B., 38 ans. Blessé par éclat d'obus le 29 Mai 1915 dans la région pariétale droite. 1re crise d'épilepsie jacksonnienne débutant par le côté gauche le 31 Juillet 1915 et se répétant régulièrement tous les 10 jours. Le traitement bromuré n'a aucune action sur ces crises qui deviennent plus fréquentes par temps froid. Les crises persistent après une greffe faite le 22 Juin 1916 et qui dut être enlevée par la suite à cause d'un hématome.

Obs. 126 *bis*. — Lieutenant Bri..., Léon. Trépané pour blessure du crâne le 27 Octobre 1914 et une seconde fois le 14 Novembre 1914.

1re crise d'épilepsie le 13 Juin 1915, 2e crise d'épilepsie le 27 Juillet 1915, 3e crise d'épilepsie le 4 Janvier 1916.

Cranio-plastie avec du cartilage le 4 Décembre 1916.

Les crises se précipitent au point de se reproduire tous les 8 à 15 jours.

Crises anormales.

Obs. 127. — Lieutenant Har..., J., âgé de 30 ans. Blessé en Octobre 1917 par éclat d'obus dans la région temporo-pariétale antérieure gauche. Hémiplégie droite et aphasie consécutives qui sont disparues complètement 5 mois après la plaie.

En Août 1918, après une longue course à bicyclette sous un soleil très chaud, crises d'épilepsie généralisée subintrantes : sept en 6 heures.

15 jours plus tard, brusquement, étant dans le train, il perd la parole, le blessé avait fait par une forte chaleur, une marche rapide pour aller à la gare. La parole lui revint en 6 heures à peu près, et les premiers mots qui revinrent furent en arabe. Pendant une heure le blessé pouvait s'exprimer

parfaitement en cette langue, mais ne pouvait dire un mot de français.

Ces crises se répétèrent à plusieurs reprises en s'entremêlant d'une deuxième sorte d'équivalences : paralysie partielle de la face et du bras droit ou seulement du côté droit de la face.

Ces deux sortes d'équivalences ne s'accompagnent jamais de perte de connaissance. Ces différents phénomènes épileptiques sont toujours amenés chacun par la même cause : une course, une grande chaleur, entraînent une crise généralisée ; des cahots, des trépidations produisent des crises d'aphasie. Enfin, une discussion, une lecture longue et suivie, font apparaître plutôt des équivalents moteurs.

Avant chaque crise, la plaie est tendue: elle laisse échapper un peu de pus aussitôt après l'accès.

Les crises sont annoncées par une grande fatigue générale, de violents maux de tête, des idées fixes, difficiles à abandonner. En même temps, impossibilité d'écrire ou de lire.

Au moment où la crise va éclater, forte chaleur à la tête, sueurs, la langue semble très grosse au malade et il a l'impression qu'il va l'avaler. Puis la paralysie envahit le côté droit de la face, la main, le bras, l'épaule, lourdeur de la jambe droite, froid vif au pied. Les doigts se mettent à trembler, le bras droit se lève, et c'est au moment où il est vertical que le blessé perd connaissance. Crise d'épilepsie généralisée consécutive.

Pour les équivalences anarthriques, l'aura consiste en un trouble complet de la pensée, impossibilité de lire et d'écrire, mais le malade peut se faire comprendre par gestes et il saisit lui-même ce qu'on lui dit.

Quelle que soit la forme de l'accès épileptique, il est suivi de fatigue, d'envie de dormir: le blessé parle correctement, mais il ne se rappelle pas par la suite ce qu'il a pu dire. Toujours après les crises anarthriques, les premiers mots

sont toujours prononcés en arabe ou en patois; impossible de les traduire en français ; grande difficulté pour le calcul.

Toutes les crises ont lieu entre 10 et 11 heures du matin.

Presque tous les accès sont arrêtés par une solution de bromure concentrée ; absorbée dès les premiers prodromes, mais le bromure amenant un alourdissement de la pensée, on l'a remplacé, avec le même succès, par des cachets de biborate de soude. Ceux-ci sont très bien tolérés par le blessé qui les préfère au bromure.

Obs. 128. — Lev..., J., 30 ans. Blessé le 12 Juin 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Crises d'épilepsie constatées. A d'autres moments, absence durant laquelle il prononce une série de paroles incohérentes en se promenant de long en large. Ces crises durent 2 à 3 minutes et sont suivies d'abattement et de lassitude.

Obs. 129. — Az..., A., 29 ans. Blessé le 18 Juin 1916 dans la région temporale gauche par éclat d'obus. 2 mois après la blessure, crise comitiale typhique. Les crises se passent en démarches et gestes inconscients dont le malade ne se souvient nullement dans la suite.

Obs. 130. — Sei..., J., 31 ans. Blessé le 1er Septembre 1916 par éclat d'obus dans la région occipitale médiane. Quelquefois se réveille en trouvant ses draps mouillés. Ces crises arrivent deux ou trois fois par semaine et sont vraisemblablement dues à des crises d'épilepsie généralisée.

Obs. 131. — Dev..., J., 35 ans, fort des Halles, entre dans le service du Professeur Pierre Marie pour crises à constater. Blessé dans la région pariéto-occipitale gauche, en 1915, il présente depuis des crises d'épilepsie générale constatées dans le service. Après la crise, au lieu de tomber

dans un sommeil stertoreux, il se lève et fait des gestes désordonnés, accompagnés de paroles incohérentes.

Obs. 131 *bis*. — Bon..., G. Commotionné en Septembre 1915. 1re crise d'épilepsie peu après. Crises bien caractérisées au nombre de 4 à 5 par mois.

Il sent qu'il va tomber 5 minutes avant par des vertiges.

Aura : main qui s'approche devant lui et va lui toucher les yeux.

Un jour, il s'est levé, pieds nus, est allé chez des voisins, puis est remonté chez lui où il a tout cassé, a jeté le réveil par terre et battu son fils qu'il aime beaucoup.

Il ne se souvient de rien.

Obs. 132. — Rinc..., Ar., 35 ans. Blessé le 10 Mai 1915 par éclat d'obus dans la région fronto-pariétale droite. Crises d'épilepsie constatées à plusieurs reprises entremêlées d'accès de fureur dans lesquels, dit-il, « le sang lui montait à la tête; il devenait comme fou et voulait tout casser ».

Trépané à nouveau, on retire une esquille osseuse fichée dans la substance cérébrale. Depuis ce temps, n'a plus jamais eu de crise.

Obs. 133. — Cro..., E., 31 ans. Blessé le 19 Août 1916 par éclat d'obus dans la région occipitale gauche. A l'examen du 10 Novembre 1916 on ne constate aucune déformation du champ visuel; mais le blessé se plaint de crises épileptiformes d'allure jacksonnienne avec perte de connaissance survenant la nuit.

Il faut remarquer que Cro... ne peut donner aucun renseignement sur ses crises dont il ne s'est aperçu que très tard, vivant seul et isolé.

Épilepsie homolatérale.

Obs. 134. — Bert..., L. A. A., âgé de 21 ans. Blessé le 4 Octobre 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale *droite;* il est trépané aussitôt.

Actuellement, plaie impulsive et battante; hémiplégie gauche. A eu le 22 Février 1917 une 1re crise d'épilepsie jacksonnienne débutant par le bras *droit*.

Obs. 135. — Di..., M., 31 ans. Blessé le 14 Septembre 1914 par une balle dans la région temporale *gauche*.

Depuis ce temps, a des crises d'épilepsie jacksonnienne se caractérisant par des fourmillements dans le bras et la jambe *du même côté* que la blessure. Ces crises ont débuté deux mois après la blessure et s'accompagnent de perte de connaissance avec chute, cicatrice faciale, morsure de la langue, miction involontaire. L'aura consiste en vision de flammes rouges.

Épilépsie et Hystérie.

Obs. 136. — Bon..., R., 27 ans. Blessé le 1er Septembre 1914 par balle dans la région pariétale droite. Monoplégie brachiale gauche, crises d'épilepsie jacksonnienne brachiales gauches constatées par M. Lhermitte, entremêlées de phénomènes convulsifs hystériques.

Obs. 137. — Bret... Blessé le 16 Septembre 1914 par éclat d'obus dans la région pariétale postérieure droite. Est sujet depuis à des crises vraisemblablement hystériformes dans lesquelles il se débat, au point de donner des coups de pied aux gens qui le soignent. Mais entre ses crises il a des poussées vaso-dilatatrices accompagnées de sensation de chaleur dans le bras et la jambe droite.

Obs. 138. — Cotr..., H., âgé de 26 ans. Blessé le 22 Septembre 1914 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Crises épileptiques s'accompagnant de crises hystériques. Boiterie hystérique gauche qui avait fait penser à une hémiplégie de ce côté, étant donné le siège de la blessure.

Obs. 139. — Mal..., J. Blessé le 13 Octobre 1914 par éclat d'obus dans la région occipitale. 1re crise d'épilepsie généralisée le 25 Décembre 1914. Ces crises constatées s'entremêlent de crises névropathiques.

Obs. 140. — Mar..., H., âgé de 31 ans. Blessé le 13 Juillet 1915 par éclat d'obus dans la région frontale droite, immédiatement au-dessus du sourcil. Trépané le lendemain. Crises comitiales généralisées s'entremêlant de crises hystériques.

Obs. 141. — Sous-lieutenant Milo..., M. Blessé par un éclat d'obus au vertex, lésion uniquement cutanée. Crises d'épilepsie nettement caractérisées entremêlées de crises hystériques. Ce blessé est syphilitique.

Obs. 142. — Ri..., J., 30 Août. Blessé le 14 Avril 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Trépané le lendemain, présente des crises d'épilepsie jacksonnienne entremêlées de crises d'hystérie.

Obs. 143. — Sul..., R., 22 ans. Blessé le 25 Mars 1917 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Crises d'épilepsie généralisée consécutives s'entremêlant de crises hystériques.

Obs. 144. — Sal..., E., 28 ans. Blessé le 2 Novembre 1914 par éclat d'obus dans la région pariétale médiane. Trépané le 8 Novembre; il a une 1re crise d'épilepsie généralisée

15 jours après. Ce malade, en même temps qu'un épileptique, est un grand ticqueur et présente un torticolis mental caractérisé.

Épilepsie et syphilis.

Obs. 145. — Fer..., R., âgé de 36 ans. Blessé le 20 Septembre 1914 par balle dans la région pariétale médiane et gauche. Crise d'épilepsie généralisée à la suite d'un chancre syphilitique apparu 3 mois après la blessure. En soignant la syphilis, les crises deviennent beaucoup moins fréquentes.

Obs. 146. — Gaug..., L., âgé de 45 ans. Blessé le 2 Décembre 1916 par éclat d'obus dans les régions fronto-pariétale et frontale droites. Longue suppuration des plaies. Crises d'épilepsie généralisée très améliorées à la suite d'un traitement anti-syphilitique. La syphilis avait été révélée par la ponction lombaire qui montrait une lymphocytose exagérée et un Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien.

Équivalences épileptiques.

1° Vertiges et étourdissements.

Obs. 147. — Arcu..., B., 29 ans. Blessé le 26 Septembre 1915 dans la région occipitale par éclat d'obus. Depuis sa blessure est en proie à des vertiges fréquents qui dureraient 2 à 3 minutes.

Obs. 148. — Aven..., P. Blessé le 9 Avril 1916 dans la région temporale droite par éclat d'obus. Depuis ce temps ressent des vertiges très prononcés pendant quelques minutes plusieurs fois par mois.

Obs. 149. — Bire..., R., 19 ans. Blessé le 8 Novembre 1916 dans la région pariétale droite. Trépané le 9 Novembre, a été examiné le 10 Mars dans le service. Il a eu, dit-il, une sensation vertigineuse quinze jours auparavant, qui est la première depuis sa blessure.

Obs. 150. — Born..., E. Blessé le 20 Mai 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Pas de signe organique de lésion du système nerveux ; pas de crise convulsive : mais de temps à autre vertiges assez violents pour le jeter à terre.

Obs. 151. — Chat..., Ch. Blessé le 11 Juin 1915 par éclat d'obus dans la région frontale gauche.

Pas de signes objectifs de lésion du système nerveux, mais se plaint de vertiges suivis d'absence de mémoire durant quelques minutes, et se répétant 2 à 3 fois par mois.

Obs. 152. — Damb..., H. Blessé le 3 Septembre 1916 par éclat d'obus dans la région pariéto-occipitale droite.

A depuis ce temps, outre des troubles subjectifs très prononcés, des vertiges apparaissant de temps à autre et qui le jettent à terre.

Obs. 153. — Deci..., Ch., 24 ans. Blessé le 3 Mars 1915 dans la région pariétale droite. Trépané un mois après, a présenté dans les jours suivants des phénomènes jacksonniens à forme parétique du côté gauche. Ces crises ont disparu pour faire place à des étourdissements violents apparaissant de temps à autre, entrecoupés de crises généralisées avec perte de connaissance.

Obs. 154. — Dub..., J., âgé de 22 ans. Blessé le 27 Mai 1917 par éclat d'obus dans la région pariéto-occipitale gauche. Trépané 2 fois en Mai et en Juin de la même année.

Parfois éblouissements et vertiges sans perte de connaissance, mais avec miction involontaire. Torpeur et céphalées consécutives.

Obs. 155. — Fa..., J., 24 ans. Blessé le 9 Septembre 1915 par éclat d'obus dans la région fronto-pariétale gauche. A eu des crises d'épilepsie jacksonnienne actuellement disparues, mais a des vertiges brusques le jetant à terre avec sensation de « courant électrique » dans le côté droit.

Obs. 156. — Ga..., E., 40 ans. Blessé le 21 Septembre 1915 par éclat d'obus dans la région frontale droite. Est pris brusquement d'éblouissements avec vertiges et fourmillements dans les membres inférieurs. Ces vertiges le font tomber s'il n'a pas le temps de se retenir.

Obs. 157. — Gil..., R., âgé de 22 ans. Blessé le 16 Avril 1917 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Hémiplégie droite consécutive. Projectile intra-cérébral inclus. Par instants, étourdissements assez forts pour le jeter sur le sol.

Obs. 158. — Gue..., M., âgé de 24 ans. Blessé le 24 Août 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche; par moments est brusquement en proie à des étourdissements qui durent une dizaine de minutes et sont suivis d'amnésie.

Obs. 159. — Capitaine Jacq..., J., âgé de 25 ans. A été blessé dans la région pariétale droite. Présente de temps en temps des étourdissements assez violents pour le faire arrêter mais ne le jetant jamais à terre.

Obs. 160.— Mo..., P., 33 ans. Blessé le 6 Février 1916 dans la région pariétale gauche, par éclat d'obus. Le 23 Juillet, 1re crise d'épilepsie qui se répète les 9 et 14 Août. Entre ces crises étourdissements de même nature.

Obs. 161. — Re..., P., 23 ans. Blessé le 4 Avril 1917 par balle dans la région pariétale gauche. Cette balle laisse une simple embarrure. En Août, 1re crise d'épilepsie généralisée régulièrement répétée depuis. Entre les crises, sensation vertigineuse avec émission d'urine qui sont des équivalents comitiaux.

Obs. 162. — Tou..., J., âgé de 32 ans. Blessé le 20 Août 1916 par éclat d'obus dans la région fronto-pariétale droite. Par instants est pris de vertiges très violents qui ne durent que peu de temps et ne laissent que peu de traces.

Obs. 163. — Pel..., P., âgé de 28 ans. Blessé le 28 Février 1918 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Crises de vertiges durant une dizaine de minutes pendant lesquelles les objets tournent autour de lui, les yeux pleurent; il est obligé de se cramponner à un meuble pour ne pas tomber.

Obs. 164. — Vie..., V., 33 ans. Blessé le 14 Janvier 1914 par projection de pierres dont l'une l'atteint dans la région occipitale droite. Présente brusquement des crises de vertiges qui parfois le jettent à terre.

2° **Parésies.**

Obs. 165. — Art..., J., 22 ans. Blessé le 23 Septembre 1916 dans la région frontale droite. Trépané le même jour. De temps à autre il a, dit-il, « comme des paralysies » qui apparaissent dans le bras droit, au niveau du biceps.

Le bras s'engourdit en entier et devient « comme mort ». La main laisse tomber ce qu'elle tient. Ces phénomènes durent 2 à 3 minutes et sont suivis de grande fatigue et de maux de tête.

Obs. 166. — Boit..., A., 48 ans. Blessé le 11 Avril 1918 par éclat d'obus dans la région frontale gauche. Un mois après est pris brusquement d'hémiparésie droite avec troubles de la parole. Ces phénomènes durent 1/2 heure et se répètent identiquement 15 jours après.

Obs. 167. — Debu..., J., 38 ans. Blessé le 21 Septembre 1914 dans les régions pariétale et temporale gauches. Trépané le 24 Décembre 1914, a eu trois jours après une crise d'épilepsie généralisée qui ne s'est jamais répétée depuis ; mais de temps à autre il a des vertiges très violents durant lesquels il sent les doigts de sa main droite se raidir.

Obs. 168. — Del..., A., âgé de 23 ans. Blessé le 25 Octobre 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche et trépané le lendemain. Crises d'épilepsie débutant par le bras droit et se généralisant ensuite. Après avoir suivi un traitement bromuré, les crises s'espacent pour faire place à des équivalents pendant lesquels le bras droit est brusquement impotent et le siège de fourmillements. Ces phénomènes sont suivis parfois de perte de connaissance, mais rarement.

Obs. 169. — Lis..., F., 22 ans. Blessé dans la région pariétale droite par éclat d'obus le 26 Septembre 1915. Trépané aussitôt. Première crise d'épilepsie généralisée une heure après la trépanation avec avertissement dans la main. 2e crise le 3 Décembre 1916 qui fait décider une autre trépanation le 8 Décembre. Depuis cette intervention, crampes tous les 15 jours le prenant dans tout le bras gauche. Parésie passagère de la main du même côté.

Obs. 170. — Jea..., G., Blessé le 20 Juin 1915 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Crises d'épilepsie jacksonnienne débutant un mois et demi après la blessure, d'abord quotidiennes, puis hebdomadaires. Il n'en existe plus à pré-

sent que 8 à 10 par an. Ces crises débutent par le bras gauche et s'entremêlent de paralysie subite, complète, du même bras pendant une dizaine de minutes. Celles-ci ne s'accompagnent pas de perte de connaissance, mais sont suivies d'hébétude.

Obs. 171. — Leh..., F., 29 ans. Blessé le 27 Juillet 1916 par balle de shrapnell dans la région pariétale gauche. Crises ne s'accompagnant pas de perte de connaissance, mais d'éblouissements et de contracture du bras gauche avec sensation de froid.

Obs. 172. — Lieut..., Ma. Blessé le 20 Juillet 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Crises d'épilepsie jacksonnienne débutant par le bras droit, ayant suivi immédiatement la trépanation. Depuis un an n'a plus de crise mais des engourdissements dans le bras droit qui durent une dizaine de minutes et sont suivis de céphalées.

Obs. 173. — Sim..., P., âgé de 21 ans. Blessé le 20 Février 1917 par chute d'un lieu élevé, fracture de la région pariétale gauche sans enfoncement des os du crâne. Est pris depuis ce temps de crises d'épilepsie jacksonnienne durant lesquelles le membre supérieur droit est parésié pendant quelques heures.

Obs. 174. — Vil... Blessé le 29 Mai 1915. Suppuration persistant très longtemps. Présente des crises comitiales avec de temps à autre une diplopie passagère.

3° Sensibilité.

Obs. 175. — Chop..., E., 40 ans. Blessé le 6 Août 1917 par éclat d'obus dans la région occipitale droite. Aucune

modification du champ visuel (4 Avril 1918), accuse des céphalées et des vertiges.

Revu le 1er Mai 1918, le blessé se plaint de fourmillements dans le bras gauche, durant deux à trois minutes, survenant plusieurs fois dans la journée et suivis d'étourdissements forçant le blessé à s'accrocher aux objets avoisinants.

Jamais de chute ni de perte de connaissance.

Obs. 176. — Dart..., Ch., 29 ans. Blessé le 4 Mars 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale droite, à deux travers de doigts de la ligne médiane et à trois travers de doigts de la ligne bi-hélix.

Le 23 Mars 1916 apparaît une première crise d'épilepsie jacksonnienne typique débutant par le membre supérieur gauche; depuis, de temps à autre, il présente des douleurs et des fourmillements dans les doigts et les orteils gauches, suivis d'un malaise général vague.

Obs. 177. — Dela..., M., 23 ans. Blessé le 9 Août 1918 dans la région pariétale droite par éclat d'obus.

Troubles subjectifs très accusés, céphalées, vertiges, éblouissements et, par moments, fourmillements dans les doigts du côté gauche, et en même temps obnubilation intellectuelle.

Obs. 178. — Lour..., 26 ans. Blessé le 5 Mai 1915 par balle de fusil entrée dans la région temporo-pariétale droite et sortie dans la région frontale droite. Crises douloureuses, passagères dans le membre supérieur droit qui se raidit et dans la jambe droite qui se lève. Le malade éprouve pendant ce temps une illusion consciente d'agitation généralisée. Les crises durent 3 minutes environ et sont suivies de violentes céphalées; elles deviennent de plus en plus fréquentes.

Obs. 179. — Capitaine May H..., 40 ans. Blessé le 27 Septembre 1915 par balle dans la région pariéto-occipitale. Le projectile coupe le cuir chevelu sans toucher l'os. Par moments il est pris brusquement de sensation de fourmillements dans le bord cubital de la main gauche et de l'avant-bras gauche. En même temps anesthésie de tout ce membre. Céphalée et hébétude consécutives. Ces phénomènes ont débuté en Juin 1916.

Obs. 180. — Maui..., J., 38 ans. Blessé le 26 Octobre 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Est pris brusquement, par moments, de fourmillements et de douleurs dans tout le membre supérieur gauche avec anesthésie dans la région cubitale de la main gauche.

Obs. 181. — Mr..., H., âgé de 34 ans. A été blessé le 25 Septembre 1915 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Est pris brusquement de vertiges précédés par un picotement tout spécial des yeux. En même temps, engourdissement douloureux de tout le côté externe de la cuisse et de la jambe gauche.

Obs. 182. — Pic..., L., 35 ans. Blessé le 20 Juillet 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Trépané 8 jours après. De temps à autre est pris de crises de fourmillements dans le bras droit et de stupeur.

Obs. 183. — Lieutenant Sain.... G., 39 ans. Blessé en Mai 1917 dans la région pariétale gauche. Plastié en Août 1917. Crises jacksonniennes se portant sur la face. Ces crises débutent par un fourmillement cranien, puis la face se prend, le bras droit et enfin la jambe. A ce moment perte de connaissance et chute.

En dehors de ces crises, fourmillements à la jambe droite, sans généralisation.

4° Vaso-motricité.

Obs. 184. — Pic..., R., 21 ans. Blessé le 21 Juillet 1918 dans la région pariétale droite par éclat d'obus. Hémiplégie gauche, crise d'épilepsie généralisée 6 jours après avoir été trépané. Troubles vaso-moteurs très prononcés par moments. La main et le pied gauche deviennent très violacés en même temps que le blessé est pris de vertiges très accusés.

Obs. 185. — Pic..., G., 40 ans. Blessé le 3 Octobre 1914 par balle dans la région frontale. Trépané 3 fois pour ablation d'esquilles et de projectiles. 2 ou 3 fois la semaine, il devient extrêmement rouge, les lèvres cyanosées, les yeux exorbités. A ce moment, il oscille mais ne tombe pas. N'a jamais eu de grandes crises épileptiques.

Obs. 186. — Frail..., E., 30 ans. Blessé le 28 Juin 1917 par balle dans la région mastoïdienne gauche. La plaie d'entrée était si petite qu'elle est passée inaperçue et que le blessé fut considéré comme un commotionné. Des ponctions lombaires répétées montraient chez lui une hyperalbuminose constante très notable (0,50 par litre). Le blessé présentait 3 et 4 fois par jour des changements de coloration de la face et des mains qui devenaient livides; en même temps malaise et angoisse.

La radiographie décèle une balle de fusil incluse dans la masse encéphalique, région pariétale droite postérieure. Le blessé n'a jamais eu de vraie crise d'épilepsie.

Obs. 187. — Blessé en 1909 par chute sur la tête, fracture du crâne consécutive; actuellement, environ une fois par semaine ses mains s'engourdissent, deviennent insensibles, puis il a une sensation de constriction à la tête et souffre de

céphalée. Souvent aussi apparaît de la vaso-dilatation de la face avec hypersudation parfois suivies de perte de connaissance.

5° **Langage.**

Obs. 188. — Bouc..., P., 34 ans. Blessé le 24 Avril 1916 par éclat d'obus dans la région frontale médiane. Pas de signes objectifs de lésion du système nerveux, mais un mois après la blessure a été subitement pris d'impossibilité de parler pendant une heure. Ce blessé est très souvent pris d'épistaxis.

Obs. 189. — Bive..., J., 31 ans. Blessé le 5 Octobre 1916 par éclat d'obus dans la région frontale droite. Trépané 1 mois après. Au 14 décembre, brusquement a été dans l'impossibité de parler pendant une demi-heure, puis les troubles ont disparu. Crises d'épilepsie jacksonnienne le 1er Mars suivant, répétées depuis à plusieurs reprises.

Obs. 190. — Di.... G., âgé de 23 ans. Blessé le 10 Juin 1916 par éclat d'obus et trépané le lendemain dans la région pariétale droite. N'a jamais eu de crise épileptique vraie, mais, brusquement, par moments, est pris d'impossibilité de causer et de trouver ses mots. Ces phénomènes, qui s'accompagnent d'angoisse, ne durent que quelques minutes et sont suivis de céphalées et de fatigue générale.

Obs. 191. — Dub..., J., 35 ans. Blessé le 28 Avril 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche, cet homme présente depuis des étourdissements suivis de chute avec perte de connaissance et tremblements surtout accusés dans le bras droit. Ces accès ont lieu environ une fois par mois. Entre ses crises il lui arrive de ne plus pouvoir parler pendant 2 à 4 minutes, puis tout rentre dans l'ordre.

Obs. 192. — La..., E., âgé de 21 ans. A été blessé le 1er Juillet 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. 8 jours après la trépanation, est pris de crises d'épilepsie généralisée ou bien de petites pertes de connaissance sans chute pendant lesquelles il prononce des mots n'ayant aucun sens.

Obs. 193. — Mon..., G., âgé de 39 ans. Blessé le 29 Novembre 1916 par balle dans la région pariétale droite. A été trépané le jour même et à plusieurs reprises dans la suite. Crises d'épilepsie jacksonnienne limitée au bras gauche qui reste paralysé pendant une douzaine d'heures à la suite ; toutes les crises s'accompagnent en même temps d'impossibilité absolue de la parole qui ne revient que peu à peu en deux heures.

Plus tard, ces crises sont modifiées et sont devenues nettement jacksonniennes débutant par des secousses convulsives de la bouche et de la langue, puis perte de connaissance durant laquelle le blessé ne se débat que peu. Miction involontaire, sommeil après la crise.

Obs. 194. — Reb..., J., âgé de 26 ans. Blessé le 11 Janvier 1916 par éclat d'obus dans la région temporale gauche. Extraction de l'éclat le jour même. Par moments le malade devient brusquement incapable de prononcer une parole et cela dure de 2 à 3 minutes. A la fin, la langue lui paraît piquante et chaude. Ces accès, qui reviennent tous les 2 ou 3 jours, n'existaient pas au début, mais sont apparus 3 mois après la blessure. Il est à noter que ce blessé est atteint dans la région temporo-frontale.

Obs. 195. — Rou..., P., âgé de 37 ans. Blessé le 9 Octobre 1914 dans la région occipitale médiane. Epilepsie jacksonnienne débutant par le membre supérieur droit. Trépanation n'amenant aucune modification des crises. Celles-ci sont annoncées par des sensations de brouillard et de mou-

ches volantes qui permettent au blessé de se protéger. D'autres fois, il sent sa langue se paralyser et ne peut plus parler pendant quelques minutes, mais il ne perd pas connaissance alors que les grandes crises sont toujours généralisées. Hémianopsie latérale droite.

Obs. 196. — Schu..., A., âgé de 23 ans. Blessé le 5 Septembre 1916 dans la région pariéto-occipitale gauche. Trépané le lendemain. Crises durant lesquelles il est pris brusquement de dysarthrie avec engourdissement du bras gauche.

Obs. 197. — Van..., E., âgé de 37 ans. Blessé le 6 Septembre 1914 par balle entrée dans la région pariétale droite et sortie dans la région occipitale gauche.

Hémiplégie gauche consécutive. Crises d'épilepsie généralisée fréquentes entremêlées de paralysie subite des deux jambes avec troubles de la parole.

Obs. 198. — Vig..., M., 28 ans. Blessé le 2 Janvier 1915 par éclat d'obus dans la région occipitale droite. Deux mois après la blessure, et depuis ce temps environ deux fois la semaine, il s'arrête brusquement avec une sensation de lourdeur très accusée dans le membre inférieur droit dont la jambe est tout engourdie. Les bras n'ont rien, ni la face. Durant les crises, il éprouve une sorte d'angoisse générale mais modérée et il fait signe aux gens qu'il ne peut pas parler.

6° **Scotomes. Cécité.**

Obs. 199. — Men..., E., 34 ans. Blessé le 6 Juillet 1916 par éclat d'obus dans la région occipitale droite. Crises quotidiennes pendant lesquelles la vue est entièrement brouillée.

Obs. 200. — Po..., G., 21 ans. Blessé le 15 Mars 1915 pa balle dans la région occipitale droite. Se plaint au 8 Septembre 1916 de crises de cécité presque quotidiennes. Ces crises durent une à deux heures.

Obs. 201. — Moi..., âgé de 23 ans. Blessé le 31 Décembre 1915 dans la région occipitale médiane. Deux fois la semaine environ, est pris de sensation de brouillard qui dure quelques minutes et l'oblige à s'appuyer. Ce brouillard ne contient pas de mouches brillantes; les crises sont suivies de torpeur pour toute la journée.

Obs. 202. — Vin..., M., 30 ans. Blessé le 23 Août 1914 par balle de shrapnell dans la région occipitale. Trépané une 1re fois, il est opéré une seconde pour extraction d'esquilles. Double scotome hémianopsique maculaire et crises d'hémianopsie passagère.

Obs. 203. — Digo..., R., 26 ans. Blessé le 24 Septembre 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale droite, présente par moments des vertiges avec apparition de ronds gris-clairs dans toute la partie gauche du champ visuel. Les crises ne sont pas douloureuses, mais s'accompagnent de fatigue nécessitant l'alitement.

Obs. 204. — Sous-lieut. Larg..., P., âgé de 44 ans. Blessé le 2 Septembre 1916 dans la région occipitale gauche. Crises annoncées par des migraines et durant lesquelles il ne perd pas toujours connaissance. Dans ce cas, le « cœur lui manque ». Cercle devant les yeux, avec un gros point noir au millieu. Ces troubles réapparaissent tous les deux jours.

Obs. 205. — J..., L., âgé de 23 ans. Blessé dans la région frontale gauche par balle. Greffe osseuse consécutive. Crise

d'épilepsie généralisée survenant toutes les six semaines, entre lesquelles équivalences : cécité ou « vision noire. »

Obs. 206. — Et..., Do., Blessé le 10 Juin dans la région frontale droite par éclat d'obus. Trépané aussitôt, il a eu 3 crises d'épilepsie jacksonnienne qui ont disparu. Mais depuis il présente des crises d'épilepsie généralisée et, en outre, des accès de petit mal avec « vision noire », obscurcissement du champ visuel. Ces crises se répètent 2 fois par mois environ.

Obs. 207. — Dut... M., 38 ans. Blessé par éclat d'obus le 29 Mars 1916. Trépané en Juin dans la région occipitale: présente parfois un scotome non scintillant mais remuant. Ces phénomènes, qui s'accompagnent d'angoisse, durent une demi-heure. Ils laissent après eux de violentes céphalées.

7° Scotomes scintillants.

Obs. 208. — Lieut. All... Blessé un peu à gauche du lambda. Présente des crises dans lesquelles il a la sensation de glisser de sa chaise et de s'élever en l'air. A d'autres moments, scotomes scintillants avec ébauche de petit mal comitial.

Obs. 209. — Bourl..., G., 30 ans. Blessé le 7 Mai 1916 par éclat d'obus dans la région frontale gauche. Depuis sa blessure, est pris brusquement par moments de scotome scintillant bilatéral s'élargissant progressivement et disparaissant sur la droite après qu'il s'est mordu la langue.

Obs. 210. — Sous-lieut. Gril..., Ro., 23 ans. Blessé le 8 Octobre 1916 par éclat d'obus dans la région occipitale médiane entraînant un scotome hémianopsique inférieur. Ce scotome devient par moments bordé de raies brillantes et sautillantes.

Obs. 211. — Mory..., G., 36 ans. Blessé par éclat d'obus le 13 Juin 1915 dans la région occipitale droite. De temps à autre il voit brusquement passer des objets brillants devant ses yeux. Ces phénomènes ne durent que quelques minutes et sont suivis d'une grande fatigue.

Obs. 212. — Pie..., P., 43 ans. Blessé le 16 Février 1917 par balle dans la région temporale gauche. Par moments cercles brillants devant les yeux.

8° **Migraine ophtalmique.**

Obs. 213. — Lieut. Dess., L. Blessé le 18 Juin 1915 par éclat d'obus au-dessus et à gauche de la protubérance occipitale externe. Trépané aussitôt après, le malade présente, à l'examen du 18 Août 1917, deux scotomes : l'un supérieur, l'autre inférieur, et il décrit des crises de migraine ophtalmique.

Au début : céphalée, douleur péri-oculaire et douleur en cerceau péri-cranien; puis, au bout d'une demi-heure, perte de la vision de la moitié gauche du champ visuel. Pas de phosphènes lumineux, mais le malade compare son hémianopsie transitoire à une toile grise agitée par le vent.

Obs. 214. — Nou..., A., 37 ans. Blessé le 14 Décembre 1914 dans la région pariéto-occipitale.

Cicatrice cutanée non adhérente aux plans profonds, immédiatement au-dessus et à droite du lobe occipital.

5 mois après aurait eu deux crises avec perte de connaissance dont il ne peut préciser les éléments; depuis a des crises très douloureuses avec anéantissement, crises le prenant dans l'œil droit durant une journée et revenant environ tous les huit jours.

Durant ces crises, perception d'images de couleur avec zigzags brillants.

Donc, crises de migraine ophtalmique qui peuvent être imputées à la plaie du cuir chevelu.

9° Ouïe.

Obs. 215. — Beau..., R., âgé de 40 ans. Blessé le 23 Octobre 1915 par éclat d'obus dans la région pariétale droite.

Depuis lors, 2 ou 3 fois par jour, sifflement de l'oreille droite et étourdissements fréquents.

2 fois par mois environ il perd connaissance et tombe en se débattant. Brûlures du front.

Par moments surdité brusque durant une heure environ, laissant derrière elle des céphalées violentes et une « dureté d'oreille » passagère.

Obs. 216. — Berl..., L.. Blessé le 27 Juin 1916, dans la région temporale gauche, par balle. Volumineuse hernie cérébrale, destruction de l'oreille interne : surdité complète.

Tous les deux mois environ présente des crises musicales pendant lesquelles il entend défiler une série de musiques militaires sur un rythme très rapide. Il lui est impossible de dire ensuite quels sont les airs qu'il a entendus quoique, dit-il, il les connaisse parfaitement.

Ces crises sont précédées de picotements tout autour de la blessure, puis d'élancements et de céphalées avec turgescence de la brèche. Celle-ci, d'ordinaire fort déprimée, devient très tendue et n'est plus ni impulsive, ni battante. C'est à ce moment que la crise éclate, mais les phénomènes prémonitoires ont duré environ 2 h. ½ à 3 heures.

Suivant nos conseils, ce malade est toujours muni d'une fiole contenant 4 grammes de bromure dans 15 grammes d'eau distillée et dont il absorbe le contenu dès les premiers pro-

dromes. Il arrive ainsi à conjurer 1 fois sur 3 ses équivalences épileptiques. Plus tard, le bromure fut remplacé par 3 cachets de borate de soude d'un gramme chacun.

Les crises ont été conjurées dans les mêmes proportions, mais sans amener d'obnubilation intellectuelle comme avec le bromure.

10° Céphalées paroxystiques.

Obs. 217. — Lieutenant Mer..., A., 30 ans. Blessé le 11 Juillet 1915 par éclat d'obus au-dessus du sourcil gauche. On lui a fait ensuite une plastie. En outre, crises de céphalées revenant par intervalle.

Obs. 218.— Gu..., J., âgé de 23 ans. Blessé le 1er Juillet 1916 par éclat d'obus dans la région temporale gauche. Extraction du projectile 20 jours après. Six mois plus tard, 1re crise convulsive : crise d'épilepsie généralisée bien caractérisée qui se répète tous les 6 mois environ.

En outre, céphalées extrêmement violentes survenant par crises et s'accompagnant de bourdonnements dans l'oreille gauche.

Obs. 219. — Dup..., H. M., âgé de 25 ans. Blessé le 7 Octobre 1916 par éclat d'obus dans la région temporo-pariétale gauche. Le blessé se plaint de troubles subjectifs très puissants évoluant par petites crises qui durent de 4 à 5 minutes et pendant lesquelles la vue se brouille.

11° Nausées, vomissements.

Obs. 220. — Deq..., H., 32 ans. Blessé par éclat d'obus le 28 Janvier 1916 dans la région pariétale gauche. A des crises

d'épilepsie ayant débuté le 7 Novembre 1916. Entre les crises est pris parfois brusquement de nausées et de vomissements suivis de torpeur et de céphalée.

Obs. 221. — Ga..., F., 26 ans. Blessé le 25 Septembre 1915 par éclat de grenade dans la région occipitale médiane. Crises d'épilepsie généralisée environ tous les mois entrecoupées d'équivalences nauséeuses avec sueurs et frissons suivis de céphalées.

Obs. 222. — Gor..., F., 21 ans. Blessé le 29 Septembre 1915 par une balle et un éclat d'obus. Une fois tous les quinze jours : sensations analogues à celles données par un pont suspendu, suivies de céphalées et de migraines.

12° **Absences et Fugues**.

Obs. 223. — Bert..., S. Blessé le 13 Mai 1915 par un pétard dans la région temporale droite. Depuis ce temps a des moments d'absence durant lesquels il lâche tout ce qu'il tient dans la main et suivis de céphalée et de larmoiement de l'œil droit.

Obs. 224. — Hil..., P., âgé de 26 ans. Blessé le 17 Février 1915 par balle dans la région occipitale gauche. Trépané immédiatement après, présente des crises de céphalées et d'éblouissements avec quelquefois perte de connaissance de quelques minutes sans chute.

Obs. 225. — Ha..., P., 27 ans. Blessé dans la région frontale gauche le 12 Août 1915 par éclat de bombe.

Pas de crise convulsive, mais absences durant un quart d'heure environ suivies de bégaiements et se répétant assez fréquemment.

Obs. 226. — K..., G., âgé de 22 ans. Blessé le 17 Août 1915. Fracture du pariétal gauche. Présente par moments des absences, durant un quart d'heure environ, suivies d'amnésie absolue de ce qui s'est passé durant ce temps.

Obs. 227. — Ver..., M., 23 ans. Blessé le 14 Juillet 1915 par éclat d'obus dans la région fronto-pariétale droite. Projectile encore inclus dans le lobe frontal. Crises d'épilepsie généralisée débutant le 19 Octobre et réapparaissant les 4 et 29 Janvier, le 6 Avril, le 5 Juillet, le 3 Septembre et le 5 Décembre 1916. Entre ses crises perd parfois la notion des choses durant quelques instants.

Obs. 228. — Kab..., E., âgé de 21 ans. Blessé le 7 Avril 1915 par éclat d'obus dans la région frontale gauche. Crises d'épilepsie généralisée consécutives entremêlées de fugues.

Obs. 229. — Mar..., J., âgé de 21 ans. Blessé le 18 Août 1916 par éclat d'obus dans la région frontale gauche. A été greffé quelques mois plus tard. Cet homme dit que, par moments, il ne sait plus ce qu'il fait et se retrouve brusquement ne sachant pas d'où il vient. Un long temps s'est parfois écoulé entre le début de la crise et le retour à l'état normal.

Obs. 230. — Pin..., M., 34 ans. Blessé le 29 Juin 1915 par éclat d'obus dans la région frontale droite immédiatement au-dessus du sourcil. N'a jamais eu de crise épileptique, mais fréquemment a des absences durant lesquelles il ne sait absolument pas ce qu'il fait. Ces crises durent 1 à 4 minutes.

Obs. 231. — Schi..., E., âgé de 34 ans. Blessé dans la région frontale droite avec énucléation de l'œil consécutive. Projectiles intra-craniens, l'un dans le lobe frontal, l'autre

dans la région occipitale. Crises d'épilepsie généralisée s'entremêlant de fugues de même origine pour lesquelles le militaire a été plusieurs fois puni.

Obs. 232. — Capitaine Du..., F., âgé de 31 ans. A été blessé le 25 Septembre 1915 dans la région pariéto-temporale droite par un éclat d'obus. Immédiatement après a été pris de monoparésie brachiale gauche.

Signes d'abcès cérébral qui le font trépaner le 10 Octobre.

10 jours après cette opération il est pris d'une crise de « rire aux larmes » avec gêne de la déglutition et de la phonation, crise qui dure 15 jours.

5 à 6 mois après trépanation, puis, de 2 mois en 2 mois, crises d'épilepsie généralisée.

Début par impression de déchirure qui va en augmentant et de chatouillements autour de la plaie, puis grands élancements et sensations de battement. Or, à ce moment, la plaie est tendue et gonflée, la toux est douloureuse. Quand ces symptômes sont au maximum, le rire éclate, dure 24 heures. Il est très douloureux et ne s'éteint que peu à peu. Le lendemain, abattement général et céphalées.

2 crises plus fortes avec chute et perte de connaissance ont été occasionnées, l'une par tir de mitrailleuse, l'autre par un effort en soulevant une lourde caisse.

Tous ces phénomènes sont toujours accompagnés de congestion intense de la face. Mis au traitement par 3 grammes de bromure à prendre dès le début des prodromes, le capitaine n'a plus eu de crises. Il est à noter que la radiographie ne décèle aucun projectile intra-cranien.

Séquelles.

Obs. 233.— Bou..., Al., 26 ans. Blessé le 1er Octobre 1915 par éclat de grenade dans la région pariétale gauche. Tré-

pané 2 jours après, la 1re crise éclate en Janvier 1916, elle se répète irrégulièrement à intervalle d'un mois, 1 mois 1/2 ou 2 mois. Les crises débutent toujours par le bras droit et la dernière lui a laissé le pied droit paralysé.

Obs. 234. — Dim..., J. A., âgé de 25 ans. Blessé le 14 Août 1917 par éclat d'obus dans la région frontale antérieure gauche. A l'opération, M. Lecène trouve que la dure-mère est intacte. Ablation d'un hématome. Le 20 Août, crises d'épilepsie jacksonnienne portant sur le membre supérieur droit avec généralisation rapide. Les crises se répètent à trois reprises différentes et disparaissent en quinze jours. Elles sont suivies de palilalie.

Obs. 235. — Golds..., J., âgé de 36 ans. Blessé le 1er Mai 1917 par balle entrée dans la région pariéto-occipitale et sortie dans la région temporale droite. Hémiplégie gauche disparue. Crises d'épilepsie généralisée qui sont chaque fois suivies de réapparition de l'hémiplégie pendant un ou deux jours.

Aggravation.

Obs. 236. — Blessé le 25 Septembre 1916, dans la région occipitale droite par éclat d'obus. Bien avant sa blessure il a été sujet à des crises de migraine avec scotome hémianopsique; ces crises sont devenues plus fréquentes depuis sa blessure occipitale.

Obs. 237. — Haz..., Le., âgé de 23 ans. Blessé le 16 Avril 1917 par éclat d'obus dans la région frontale gauche, immédiatement au-dessus de l'œil. Crises d'épilepsie constatées dans le service. Le malade dit avoir des crises semblables depuis l'âge de 12 ans, mais la fréquence des crises a été considérablement augmentée depuis la blessure.

Obs. 238. — Mas..., M. V., âgé de 28 ans. Blessé le 27 Novembre 1914 en cinq endroits différents du crâne par éclats de grenade. Projectile inclus dans le lobe frontal, malgré une trépanation faite 6 semaines après la blessure. Crises d'épilepsie débutant par le côté droit, apparue pour la première fois en Février 1915. Commotionné par éclatement d'obus le 15 Septembre : les crises deviennent plus fréquentes à la suite de cette commotion.

Obs. 239. — Pio..., L., Blessé le 12 Octobre 1915 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Avait été blessé avant la guerre dans la région frontale par une balle qui n'est pas extraite. Crises d'épilepsie consécutive; en outre, tendance aux crises névropathiques; mais crises d'épilepsie généralisée plus fréquentes depuis la nouvelle blessure.

Obs. 240. — Rob..., H., 27 ans. Blessé en Août 1915. Il ne reste de la blessure qu'une cicatrice cutanée coupant le sourcil droit. Avant la guerre, le malade dit qu'il se sauvait de chez ses parents sans savoir pourquoi. Depuis sa blessure, ces fugues sont devenues beaucoup plus fréquentes et de plus longue durée. Il est en prévention de conseil de guerre pour une absence de 23 jours.

Evolution.

Obs. 241. — Capitaine Les..., J., âgé de 32 ans. Blessé le 26 Avril 1917 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Crises d'épilepsie jacksonnienne débutant par le bras droit, qui vont en diminuant de fréquence actuellement.

Obs. 242. — Nar..., H., âgé de 34 ans. Blessé le 1er Juin 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Crises d'épilepsie jacksonnienne qui vont en diminuant de fréquence et d'intensité et qui débutent par la main et l'avant-bras gauche.

Obs. 243. — Riff..., Ch., âgé de 25 ans. Blessé le 23 Avril 1915 par éclat d'obus dans la région de la nuque. La plaie remonte jusque derrière l'oreille gauche. Crises d'épilepsie généralisée consécutives, d'abord 2 fois par mois et mensuelles actuellement.

Obs. 244. — Sous-lieutenant Sout..., E., âgé de 27 ans. Blessé le 25 Septembre 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale postérieure. Premier accès d'épilepsie généralisée le 1er Janvier 1917, crise s'étant répétée 3 fois dans ce mois et, depuis, régulièrement tous les trois mois. Entre les crises, petites absences.

Obs. 245. — Fav..., P., âgé de 25 ans. A été blessé le 12 Mai 1917 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Trépané le même jour et cranio-plastié. Hémiplégie gauche, crises jacksonniennes très fréquentes dont le nombre va en augmentant constamment.

Obs. 246. — Sous-lieutenant Gars..., M., âgé de 25 ans. Blessé le 11 Mai 1915 par balle dans la région frontale droite. Deux mois après la blessure, première crise qui réapparaît tous les deux mois environ. Les crises deviennent de plus en plus fréquentes.

Obs. 247. — Mag..., Ch., 26 ans. Blessé le 29 Septembre 1915 par balle dans la région pariétale droite. Crises d'épilepsie jacksonnienne ayant débuté deux mois après l'accident et qui vont en augmentant de fréquence.

Obs. 248. — Rio..., J., 45 ans. Blessé le 7 Mai 1916 par coup de pied de cheval reçu dans la région pariétale gauche, laissant une embarrure. Crise d'épilepsie jacksonnienne se généralisant ensuite, avec perte de connaissance, morsure de la langue et miction involontaire.

Ces crises vont en augmentant de fréquence durant les six mois d'observation passés dans notre service.

Obs. 249. — Bon..., L., âgé de 29 ans. Blessé le 19 Mai 1917 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Monoparésie brachiale gauche consécutive. Crises d'épilepsie jacksonnienne commençant par les mouvements involontaires des doigts, puis du bras, puis de la face, perte de connaissance et généralisation. Quand le blessé serre fortement la racine du bras, il arrête sa crise. Equivalence vertigineuse à certains moments.

Obs. 250. — Mar..., L., 20 ans. Blessé le 5 Octobre 1915 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Trépané immédiatement après, il est réopéré 4 jours plus tard et plastié en Avril 1916. Crises d'épilepsie jacksonnienne débutant 5 mois après la blessure. Le blessé peut arrêter ses crises en serrant le bras, siège des premières secousses.

Obs. 251. — Brie..., J., 21 ans. Blessé le 28 Juillet 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Crise jacksonnienne dans le bras droit, que le malade arrête de lui-même en serrant fortement la racine du bras.

Diagnostic.

Obs. 252. — Gold..., L., 33 ans. Commotionné en Août 1915 par éclatement d'obus. Hémiplégie gauche disparue au bout de 15 jours. Aurait eu des crises d'épilepsie jacksonnienne. Entré dans le service, on constate des crises durant lesquelles il perd connaissance, mord les personnes avoisinantes ou ses propres doigts. Ces crises durent 1/2 heure à 2 heures et se terminent par des pleurs. Crise d'hystérie typique.

Obs. 253. — Pich... Blessé le 28 Septembre 1915 dans la région pariétale médiane. Un an après la blessure, en Juillet 1916, survient brusquement une hémiplégie gauche pour laquelle on fait une trépanation qui permet d'enlever une esquille. Dix jours après l'opération, crises jacksonniennes débutant par des crampes et des secousses dans la main gauche. Ces crises ne se sont plus répétées depuis, mais le blessé présente des crises débutant par des crampes dans la main gauche, puis hyperextension des doigts en même temps que mouvements de flexion et d'extension du coude, les dernières crises ne simulent que grossièrement une crise jacksonnienne.

Obs. 254. — M..., J., 45 ans. Blessé le 23 Juillet 1918 par chute sur la région frontale. Ce malade est un grand éthylique. Crises d'épilepsie constatées à la suite de la blessure, mais l'enquête de la gendarmerie a prouvé qu'il existait des crises bien avant la guerre et que, par suite, il n'y avait pas rapport de cause à effet entre elles et la blessure.

Obs. 255. — Mot..., J., 20 ans. A été enseveli en Mars 1918 par éboulement d'un abri. Crises d'épilepsie généralisée consécutives. Il est à remarquer que ce blessé était hydrocéphale.

Pathogénie.

Obs. 256. — Dion..., Fernand. Blessé le 2 Septembre 1914 par balle de shrapnell à l'angle interne de l'œil gauche. A présenté les premiers phénomènes comitiaux le 13 Mai 1916. Actuellement, perd par le nez du liquide céphalo-rachidien d'une manière constante. Dès que cet écoulement cesse, les crises apparaissent généralisées. Quand le liquide s'écoule, les crises restent partielles. Ce fait a été constaté à plusieurs reprises.

Traitement chirurgical.

Obs. 257. — Blessé le 8 Septembre 1915 par balle dans la région pariétale gauche, trépané 3 jours après, puis en Août 1916. Le projectile est encore inclus dans le cerveau. A la suite de la 1re intervention apparaissent des crises d'épilepsie jacksonnienne à début facial, crises disparaissant à la suite de la 2e intervention durant laquelle furent extraits plusieurs éclats du projectile.

Obs. 258. — Dict..., L., 20 ans. Commotion le 20 Août 1917 ; légère plaie de la région occipitale *droite*. Trépané le même jour. Crise d'épilepsie jacksonnienne du côté *droit* six semaines après la blessure. Les crises disparaissent après une nouvelle intervention, le 20 octobre 1917, qui permet d'enlever un éclat.

Obs. 259. — Jos..., Em., âgé de 20 ans. Blessé le 10 Mai 1915 dans la région pariétale droite par éclat de grenade. Crise d'épilepsie immédiatement après sa blessure. Trépané 3 jours après, ses crises disparaissent complètement.

Obs. 260. — Leg..., A. Blessé le 11 Septembre 1914 par balle dans la région occipitale gauche. Crises d'épilepsie généralisée à la suite de cette blessure. Trépané le 4 Septembre 1915, les crises disparaissent complètement à la suite de la trépanation.

Obs. 261. — Verb..., E., 25 ans. Blessé le 6 Septembre 1916 dans la région frontale gauche par éclat d'obus. Trépané le lendemain. A eu des crises pendant les 10 jours qui ont suivi la trépanation, crises débutant par le bras droit. 2e intervention pour enlever les esquilles; disparition absolue des crises.

Obs. 262. — D'Al..., O., lieutenant, 23 ans. Blessé le 23 Avril 1915 par balle dans la région pariétale droite.

La plaie a suppuré. Une hernie cérébrale 15 jours après la blessure.

1re crise le 12 Septembre 1915, 2 crises le 18; trépané après la seconde crise; 3e crise le 12 Décembre.

18 Décembre : libération de la cicatrice.

A eu en tout environ 8 crises jacksonniennes (le malade finit par perdre connaissance, se mord la langue; la crise est alors généralisée).

Obs. 263. — Cou..., 26 ans. Blessé le 15 Février 1915 par éclat d'obus dans la région fronto-pariétale. Trépané 2 jours après. Il a fait une crise d'épilepsie à la fin du 3e mois après sa blessure, avec chute, perte de connaissance, incontinence d'urine. Les crises se rapprochent jusqu'à 10 à 15 par jour durant les 2 ou 3 mois de grande chaleur. Trépané à nouveau, cette intervention n'amène aucune amélioration.

Obs. 264. — Rou..., A., 21 ans. Blessé le 13 Août 1916 dans la région rétro-auriculaire gauche. Crises d'épilepsie généralisée un mois et demi après l'accident. Trépané aussitôt pour ce fait le 22 Septembre 1916, les crises ont continué malgré cette intervention.

Obs. 265. — Reg.., E., 21 ans. Blessé par balle dans la région temporo-pariétale gauche. Trépané aussitôt, il subit une seconde intervention chirurgicale 5 jours après pour hémorragie méningée, révélée par des crises d'épilepsie généralisée subintrantes. Un an plus tard, les crises, qui avaient disparu après la seconde opération, réapparaissent et s'installent définitivement.

Épilepsie généralisée.

Obs. 266. — Dh..., A. Présente à la suite d'une plaie du crâne des crises d'épilepsie constatées dans le service et non améliorées par le traitement bromuré.

Obs. 267. — Bart..., H., âgé de 24 ans. Blessé le 28 Août 1914 par éclat d'obus dans la région frontale avec atteinte de l'œil droit. Au 4 Avril 1916 il est pris de vertiges, perd connaissance et tombe. Les crises se répètent ensuite régulièrement et sont entrecoupées de vertiges.

Obs. 268. — Baz..., A., âgé de 24 ans. Blessé le 29 Septembre 1915 par une balle entrée dans la région frontale gauche et allant se loger dans la cavité orbitaire droite.

En Février 1916, première crise d'épilepsie généralisée ; un an après, deuxième crise ; celles-ci se répètent ensuite régulièrement tous les mois.

Obs. 269. — Sous-lieut. Beck. . Blessé dans la région juxta-orbitaire. La plaie suppure encore le 18 Juillet. Ce blessé présente des crises comitiales très espacées.

Obs. 270. — Uria..., Hubert, 24 ans. Blessé le 17 Avril 1917 par éclat d'obus dans la région frontale gauche. Au mois d'Août suivant est envoyé au front : après de violentes détonations d'artillerie, il a une première crise. Ces crises se sont répétées ; depuis il se débat, urine sous lui, se mord la langue, et s'est blessé plusieurs fois en tombant.

Obs. 271. — Dav..., L. Blessé le 23 Septembre 1915 par éclat d'obus, laissant dans la région pariéto-temporale droite une énorme perte de substance impulsive et battante. Hémiplégie gauche, dysphasie. Crises épileptiques généralisées constatées.

Obs. 272. — Lieutenant Chaud..., A. Blessé dans la région pariéto-temporale droite. Pas de signes objectifs de lésion du système nerveux, mais troubles subjectifs puissants. En outre, crises d'épilepsie très fréquentes, 2 à 3 par jour.

Obs. 273. — Cal..., Léon., 19 ans. Blessé le 4 Octobre 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Aucun signe objectif de lésion du système nerveux, mais crises épileptiques généralisées consécutives, existant déjà, un mois après la blessure.

Obs. 274. — Choc..., Marcel, âgé de 27 ans. Blessé le 21 Juillet 1915 par balle de revolver pénétrant au-dessus de l'arcade zygomatique gauche, dans la région temporale. Depuis, crises comitiales typiques, entrecoupées d'accès de petit mal.

Obs. 275. — Coud..., H., âgé de 30 ans. Blessé le 24 Septembre 1914, par balle, dans la région fronto-temporale droite. Crises épileptiques constatées.

Obs. 276. — Bar..., L., âgé de 24 ans. Blessé le 21 Juin 1917 dans la région temporale gauche. Crise unique un mois après la blessure (examiné le 3 Septembre 1917).

Obs .277. — Ban..., A., âgé de 34 ans. Blessé le 20 Juillet 1916 par éclat d'obus dans la région frontale droite. Pertes de connaissance avec émission d'urine et morsures de la langue, sommeil 2 ou 3 heures après la crise. Durant ces crises, qui se répètent deux à trois fois la semaine, le malade ne se débat pas.

Obs. 278. — Bar..., A., 23 ans. Blessé le 19 Juin 1916 par balle de mitrailleuse dans la région temporale gauche. Hémiplégie droite, dysarthrie, crises comitiales.

Obs. 279. — Bric..., E., 37 ans. Blessé le 17 Novembre 1916 dans la région frontale médiane. Plaie entraînant la perte de la vision de l'œil droit. Crises d'épilepsie se répétant régulièrement.

Obs. 280. — Bou..., G., 33 ans. Blessé le 30 Août 1914 par balle dans la région pariétale médiane. Depuis ce temps, crises d'épilepsie se répétant environ tous les mois.

Obs. 281. — Bess..., Jules 21 ans. Blessé le 13 Août 1916 par éclat de grenade dans la région fronto-temporale droite. Crise épileptique survenant tous les deux mois, la première ayant eu lieu 4 mois après sa blessure.

Obs. 282. — Bou..., An., 27 ans. Blessé le 14 Mai 1918 par chute de motocyclette. Enfoncement du frontal gauche, énucléation de l'œil gauche. Crises d'épilepsie généralisée fréquentes.

Obs. 283. — Bon..., E., 24 ans. Blessé le 8 Juillet 1916 par éclat d'obus dans la région fronto-pariétale gauche, blessure nécessitant l'énucléation de l'œil droit. Crises épileptiques fréquentes.

Obs. 284. — Blot..., A., 44 ans. Blessé le 26 Août 1914 dans la région pariétale gauche, monoplégie brachiale droite consécutive, crises sans perte de connaissance, ne débutant pas brusquement, mais laissant toujours au blessé le temps de s'asseoir.

Obs. 285. — Aba..., E., 25 ans. Blessé le 5 Février 1915 par éclat d'obus dans la région frontale gauche. Trépané deux jours après, il présente depuis des crises convulsives qui se répètent périodiquement.

Obs. 286. — Ach..., A., 30 ans. Blessé le 9 Mai 1915 par balle dans la région frontale gauche. 2 fois par mois a des crises d'épilepsie généralisée avec morsure de la langue et miction involontaire.

Obs. 287. — Bess..., M. Blessé le 7 Mai 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Hémiplégie droite consécutive. Cette hémiplégie apparaît 13 jours après la trépanation, en même temps qu'une crise d'épilepsie généralisée qui s'est répétée 3 fois en deux mois. Les crises n'ont pas reparu, mais l'aura persiste seul.

Obs. 288. — Bier..., L., 34 ans. Blessure frontale gauche ayant entraîné des crises comitiales.

Obs. 289. — Blessé le 4 Septembre 1916 par éclat d'obus. Région pariétale gauche. Trépané aussitôt, il est opéré une seconde fois le 26 Octobre. Au 2 Janvier 1917 on ne relève que des troubles subjectifs peu marqués qui persistent seuls jusqu'au 6 Avril, date à laquelle il a fait une chute avec perte de connaissance, morsure de la langue, miction involontaire.

Obs. 290. — Dup..., F., âgé de 20 ans. Blessé le 28 Septembre 1915 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. 1re crise le 5 Octobre 1915; 2e crise le 7. Elles se répètent tous les mois et demi, malgré le bromure.

Obs. 291. — Mc..., 27 ans. Blessé par éclat d'obus le 28 Août 1915 dans la région frontale médiane. Trépané 4 jours après. A eu une première crise d'épilepsie étant dans le Métro le 1er Août 1917. Ces crises se renouvellent régulièrement et sont à type généralisé.

Obs. 292. — Gen..., B., âgé de 28 ans. Blessé le 3 Juin 1917 par balle entrée dans la région temporo-pariétale droite et

sortie immédiatement au-dessus de l'œil du même côté. Énucléation de l'œil, syndrome de désorientation dans l'espace par lésion profonde du lobe frontal. 14 Février 1918. 1re crise d'épilepsie généralisée se répétant régulièrement par la suite.

Obs. 293. — Lor..., L., 29 ans. Blessé le 9 Mai 1915 par éclat d'obus dans la région frontale médiane. Crises d'épilepsie avec perte de connaissance, morsure de la langue, sommeil, stertor.

Obs. 294. — Rob..., Ch., 28 ans. Blessé le 17 Juillet 1915 par éclat d'obus ne laissant qu'une plaie du cuir chevelu, au niveau du lambda. Crises d'épilepsie généralisée ayant débuté peu de temps après la blessure.

Obs. 295. — Roc..., E., 31 ans. Blessé dans la région fronto-temporale. Crises d'épilepsie généralisée consécutive avec morsure de la langue et cri initial.

Obs. 296. — Guer..., âgé de 34 ans. Blessé le 13 Mai 1916, dans la région pariétale gauche, par éclat d'obus. Hémiplégie droite et alexie consécutive. Crises d'épilepsie généralisée quotidienne.

Obs. 297. — Jol..., G., âgé de 23 ans. Blessé le 9 Mars 1915 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Présente depuis des crises d'épilepsie généralisée typique.

Obs. 298. — Jol..., P. Blessé le 13 Février 1915 par éclat d'obus dans la région frontale droite. Crises d'épilepsie généralisée débutant en Janvier 1916 et se répétant tous les 3 mois.

Obs. 299. — G... A été blessé dans la région occipitale médiane; présente régulièrement depuis des crises d'épilepsie généralisée.

Obs. 300. — Guil..., L., âgé de 28 ans. Blessé le 12 Avril 1916 par éclat d'obus dans la région temporale gauche. Présente par moments des pertes de connaissance qui durent un quart d'heure, s'accompagnant de lividité de la face et d'immobilité. Pas de morsure de la langue ni de miction involontaire, pas de stertor. Amnésie totale de tout ce qui s'est passé durant la crise.

Obs. 301. — Gil..., A., âgé de 21 ans. Blessé le 8 Août 1917 par éclats d'obus dans la région temporo-pariétale droite qui occasionnent 2 brèches craniennes dans cette région. Hémiplégie consécutive et épilepsie généralisée.

Obs. 302. — Has..., H., âgé de 26 ans. Blessé le 27 Avril 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Ce blessé présente des crises d'épilepsie durant lesquelles il se mord la langue et se blesse en perdant connaissance.

Obs. 303. — Hug..., C., âgé de 44 ans. Blessé dans la région pariéto-temporale par éclat d'obus. Crises d'épilepsie généralisée.

Obs. 304. — Gué...,R., 23 ans. Blessé le 7 Avril 1916 par éclat d'obus labourant toute la région temporale gauche. Aphasie très prononcée. En outre, crises d'épilepsie généralisée fréquentes.

Obs. 305. — Ger..., R., 3 ans. Blessé le 21 Juin 1916 par éclat d'obus dans la région temporale droite. Présente depuis ce temps des crises d'épilepsie généralisée.

Obs. 306. — Gan..., P., 34 ans. Blessé le 2 Novembre 1914 par balle dans la région frontale gauche. Crises comitiales généralisées.

Obs. 307. — Fel..., H., 21 ans. Blessé en Mars 1916 par une balle entrée dans la région frontale immédiatement au-dessus de l'œil, 1re crise d'épilepsie généralisée en Décembre. Les crises se répètent mensuellement.

Obs. 308. — Fro... Blessé le 7 Décembre 1914 par balle de fusil dans la région frontale droite. Trépané trois jours après la 1re crise épileptique, elle est apparue 3 mois 1/2 après la blessure. Les crises ont été s'espaçant. Le blessé tombe comme une masse, se raidit, se mord la langue; la respiration est stertoreuse. Au bout de quelques minutes, il revient à lui et a fort mal à la tête.

Obs. 309. — Ep..., A., 32 ans. Blessé le 4 Octobre 1915 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Trépané le même jour, il présente depuis des crises d'épilepsie durant 5 à 6 minutes et se répétant une fois par mois.

Obs. 310. — Duf..., A., âgé de 42 ans. Blessé le 15 Mai 1915 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. La plaie suppure pendant 6 mois. Crises présentant des caractères épileptiques 7 mois après la blessure.

Obs. 311. — Dub..., M., âgé de 34 ans. A été blessé le 29 Août 1914 par éclat d'obus dans la région occipitale. Plusieurs crises d'épilepsie depuis la blessure.

Obs. 312. — Dub..., K., 21 ans Blessé le 17 Avril 1915 dans la région frontale gauche par éclat d'obus. La première crise d'épilepsie généralisée débute 5 mois après la blessure. Ces crises se répètent régulièrement depuis.

Obs. 313. — Dub..., P., âgé de 28 ans. Blessé le 18 Juillet 1917 dans la région frontale gauche. 11 mois après la blessure présente des crises d'épilepsie généralisée typique.

Obs. 314. — Do..., M., âgé de 20 ans. A été blessé en 1909 dans la région occipitale gauche. Présente des crises d'épilepsie généralisée à la suite de cette blessure par coup de pied de cheval.

Obs. 315. — Sous-lieutenant Dev..., R., âgé de 21 ans. Blessé dans la région occipito-pariétale gauche le 6 Juillet 1916. Hémianopsie en quadrant inférieur droit consécutive. Le 29 Décembre 1916 a été pris dans le service de M. Sébileau de crises épileptiques généralisées.

Obs. 316. — Det..., A., âgé de 22 ans. A été blessé dans la région pariétale droite le 9 Octobre 1916. Un mois après la blessure, crise d'épilepsie généralisée typique.

Obs. 317. — Det..., A. Blessé par balle le 22 Décembre 1914 dans la région temporale droite. Aurait depuis ce temps des crises dont la nature n'a pas été vérifiée mais vraisemblablement comitiales ; la cicatrice porte uniquement sur le cuir chevelu.

Obs. 318. — Lieutenant Del..., E., âgé de 27 ans. A été, le 28 Mai 1915, blessé par un éclat d'obus dans la région pariéto-frontale gauche.

Hémiplégie gauche et crises comitiales consécutives.

Obs. 319. — Del..., Aug , âgé de 25 ans. A été blessé le 29 Août 1914 par balle de fusil dans la région temporale droite. Trépané le 5 Septembre, il a, en Décembre 1915, deux attaques épileptiques qui se répètent régulièrement depuis.

Obs. 320. — Sous-lieut. Hu.., H., 21 ans. Blessé le 11 Octobre 1915 par balle de fusil déformée. Trépané aussitôt, crise d'épilepsie jacksonnienne 4 jours après la trépanation.

Revenu à plusieurs reprises, ses crises ne s'étaient pas répétées, si bien que le blessé montait à motocyclette et demandait à partir au Maroc quand, le 21 Mars 1918, il est pris d'une crise d'épilepsie généralisée avec morsure de la langue et ecchymose palpébrale.

Obs. 321. — Lhui..., M., âgé de 22 ans. Blessé le 20 Juillet 1916 par éclat d'obus dans la région pariéto-temporale droite. Crises d'épilepsie généralisée le 21 Janvier 1917, suivie 6 semaines après par une seconde crise de même nature.

Obs. 322. — Fl..., C., 21 ans. Blessé le 14 Août 1917 par éclat d'obus dans la région frontale gauche. Le 22 Septembre 1917, 1re crise d'épilepsie généralisée qui se répète tous les mois depuis. Le blessé « sent qu'il s'en va », ne peut parler perd et connaissance. Il ne se débat pas, mais il est raide. Pas d'émission d'urine, ni de morsure de la langue: la face devient violette, stertor, sommeil.

Obs. 323. — Beth..., G., 30 ans. Blessé le 17 Juillet 1916 par balle dans la région frontale droite. Trépané le lendemain, hémiplégie gauche consécutive.

Le 2 Novembre 1916, 1re crise d'épilepsie qui se répète tous les mois. Le blessé sent qu'il se trouve mal, perd connaissance, tombe et se mord la langue, mais il ne se débat pas et n'urine pas sous lui. Quand la crise est passée : fatigue et violentes céphalées.

Obs. 324. — Rob..., J., 24 ans. Blessé le 6 Octobre 1914 par éclat d'obus dans la région fronto-pariétale gauche. Crise d'épilepsie généralisée ayant débuté quelques mois après la blessure et se répétant une à deux fois par mois. Perte de connaissance, morsure de la langue, sommeil après les crises. Vertiges et maux de tête quotidiens.

Obs. 325. — Ler..., A., âgé de 31 ans. Blessé le 18 Avril 1915 par boîte explosive. Plaie de la région occipito-pariétale droite. Crises d'épilepsie généralisée consécutives.

Obs. 326. — Gal..., R., âgé de 23 ans. Blessé le 29 Mars 1916 par éclat d'obus frappant le crâne. Présente depuis des crises d'épilepsie.

Obs. 327. — Loi..., F., Blessé le 2 Août 1914 par balle lésant tout le lobe frontal droit. Crises d'épilepsie généralisée se répétant tous les 8 jours.

Obs. 328. — Loi..., G., 22 ans. Blessé le 29 Janvier 1915 par éclat d'obus dans la région frontale gauche, immédiatement au-dessus de l'œil. Projectile situé derrière l'orbite. 1er crise d'épilepsie généralisée 9 mois après la blessure. Ne présente entre ses crises aucun trouble subjectif.

Obs. 329. — Loir..., G., âgé de 23 ans. A été blessé le 4 Octobre 1915 par balle dans la région frontale. Crises d'épilepsie généralisée consécutives.

Obs. 330. — Lieut. Mail... Blessé le 29 Juin 1915 dans la région temporo-pariétale gauche. Trépané aussitôt. Parésie droite. Depuis le 25 Août 1915 crises d'épilepsie généralisée.

Obs. 331. — Mal..., J., 29 ans. Blessé le 18 Septembre 1915 par éclat d'obus dans la région occipitale ayant entraîné une hémianopsie en quadrant inférieur gauche. Crises comitiales consécutives.

Obs. 332. — Zi..., F., 24 ans. A été blessé le 25 Septembre 1915, immédiatement au-dessus de la protubérance occipitale. Crises épileptiques apparues le 6 Décembre et s'étant répétées 5 fois jusqu'au 23.

Obs. 333. — Zanz..., If., 22 ans. Blessé le 4 Juillet 1917 par balle dans la région occipitale droite. Esquilles intra-cérébrales. Scotome hémianopsique. Crises d'épilepsie généralisée depuis la blessure.

Obs. 334. — San..., G., 36 ans. Blessé le 28 Septembre 1915 par balle dans la région temporale droite. Abcès intra-cérébral opéré avec extraction de projectile profondément situé dans le lobe temporal droit. Hémianopsie en quadrant supérieur gauche. Crise d'épilepsie généralisée se répétant depuis ce temps.

Obs. 335. — Sous-lieut. Jo..., 35 ans. A été blessé neuf ans auparavant en tombant sur la tête d'une hauteur de 11 mètres. Fracture de la base du crâne, temporal droit enfoncé. Crises comitiales avec morsure de la langue, miction involontaire, cicatrice faciale.

Obs. 336. — Sag..., D., 34 ans. Blessé le 16 Juillet 1916 par ensevelissement. Trépané le 13 Août 1917, cet homme présente depuis des crises d'épilepsie généralisée.

Obs. 337. — Vi..., L., 25 ans. Blessé le 10 Janvier 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Trépané le même jour, puis une seconde fois le 21 Janvier. On fait une greffe osseuse le 7 Septembre 1916. 1re crise d'épilepsie au moment où on allait faire la greffe. Les crises vont peu à peu en s'espaçant.

Obs. 338. — Leu..., G., 29 ans. Blessé le 19 Septembre 1915 par éclat d'obus pénétrant dans la région pariétale gauche. Trépané le même jour. Hémiplégie du même côté que la plaie. Aphasie. Crises d'épilepsie généralisée consécutives à la blessure.

Obs. 339. — Lég..: E.. Blessé le 8 Septembre 1914 par éclat d'obus touchant le crâne. Présente à la suite de cette blessure des crises d'épilepsie généralisée.

Obs. 340. — Lég... Ch., âgé de 38 ans. Blessé le 2 Avril 1916 par éclat d'obus dans la région temporo-pariétale droite. Présente des crises d'épilepsie généralisée à la suite de sa blessure.

Obs. 341. — Led... G., Blessé le 2 Novembre 1914 par éclat d'obus dans la région frontale droite. Présente depuis des crises d'épilepsie généralisée constatées dans le service.

Obs. 342. — Lef... R., 21 ans. Blessé le 26 Mai 1916 dans la région occipitale inférieure présente depuis sa blessure des éblouissements qui parfois s'accompagnent de perte de connaissance.

Obs. 343. — Lég... P., 26 ans. Blessé le 2 Septembre 1916 dans la région frontale gauche par éclat d'obus. Trépané le lendemain, présente depuis des crises d'épilepsie généralisée.

Obs. 344. — Sou... Th., Blessé le 12 Avril 1916 par éclat d'obus à la tête. Crises d'épilepsie généralisée consécutives.

Obs. 345. — Tro... L., 24 ans. Blessé par éclat d'obus le 13 Mai 1915 dans la région temporale droite. Crises d'épilepsie généralisée consécutives à la blessure.

Obs. 346. — Capitaine Tis... A., 29 ans. Blessé le 8 Novembre 1916 par éclat d'obus dans la région frontale droite. Depuis Décembre 1917, présente des crises d'épilepsie généralisée caractéristiques.

Obs. 347. — Thi... Ch., 22 ans. Blessé le 13 Octobre 1914 par balle de fusil. A, par moments des vertiges s'accompagnant de chute et de perte de connaissance.

Obs. 348. — Ven..., H. 26 ans.. Blessé le 3 Novembre 1914 par éclat d'obus pénétrant dans la région pariétale gauche. Hémiplégie droite. Crises d'épilepsie généralisée environ tous les mois.

Obs. 349. — Van..., M. 20 ans. Blessé le 5 Novembre 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Celle-ci est le siège d'une large plaie cutanée. Crises d'épilepsie le 23 Janvier 1917.

Obs. 350. — Piel..., D. Blessé le 26 Avril 1915 par éclat d'obus dans la région temporale droite. A eu une première crise d'épilepsie généralisée 2 jours après sa trépanation, une deuxième 1 mois après, une troisième un mois après, puis les crises se sont répétées tous les 15 jours environ.

Obs. 351. — Pru..., An. 29 ans. Blessé le 21 Juin 1915 par éclat d'obus dans la région frontale gauche. Crises d'épilepsie généralisée depuis le mois de Juillet 1915.

Obs. 352. — Pot..., E. 23 ans. Blessure de la région pariétale droite faite le 24 Janvier 1915 par une balle. Trépané le lendemain. Crises d'épilepsie généralisée constatées.

Obs. 353. — Rey... Blessé au crâne par une balle. Crises d'épilepsie généralisée consécutive à la plaie.

Obs. 354. — Sous-Lieutenant Rich..., J. Blessé par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Un mois après la blessure : crises d'épilepsie généralisée qui se sont régulièrement répétées depuis.

Obs. 355. — Red.... G. 37 ans. Blessé le 16 Juin 1915 par balle dans la région pariétale droite. Aphasie consécutive. Crises d'épilepsie généralisée avec morsure de la langue et émission d'urine 4 à 5 fois par an.

Obs. 356. — Pap..., E. 39 ans. Blessé par éclat d'obus le 7 Juin 1915 dans la région frontale droite. Trépané, il présente depuis, des crises avec perte de connaissance qui se répètent chaque semaine.

Obs. 357. — Na..., R. 21 ans. Blessé le 15 Juillet par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Crises d'épilepsie généralisée le prenant surtout la nuit.

Obs. 358. — Pe..., H. Blessé dans la région frontale droite. Crises comitiales consécutives.

Obs. 359. — Per..., A. Blessé par éclat d'obus le 2 Mars 1915. Trépané le 3 pour abcès du cerveau. Trépané à nouveau le 10 Avril pour nouvel abcès. Crises épileptiques très fréquentes à forme d'épilepsie généralisée.

Obs. 360. — Rav..., A. 27 ans Blessé le 5 Juillet 1915 par balle dans la région temporale gauche. Trépané le lendemain, première crise 4 mois après la blessure. Ces crises sont peu fréquentes.

Obs. 361. — Raf..., P. âgé de 27 ans. Blessé le 5 Septembre 1916 par éclat d'obus dans la région frontale droite. Crises d'épilepsie généralisée ayant débuté en Novembre 1916.

Obs. 362. — Ru..., E. 32 ans. Blessé par éclat d'obus le 21 Décembre 1915 derrière l'oreille gauche. Crises d'épilepsie généralisée ayant débuté en Mai 1916.

Obs. 363. — Bon..., E. âgé de 27 ans. Blessé le 9 Mai 1915 par éclat d'obus dans la région occipitale. Scotome hémianopsique et crises comitiales généralisées à la suite de cette plaie.

Obs. 364. — Commandant Tis..., A. 30 ans. Blessé le 9 Novembre 1916 par éclat d'obus dans la région frontale droite. En Décembre 1917, crises d'épilepsie sans prodrome ni aura, et qui se répètent mensuellement depuis. Le blessé ressent une courbature généralisée dans les jours qui suivent la crise.

Obs. 365. — Adjudant. R.., G., 30 ans. Blessé le 11 Mai 1917 par coup de pied de cheval dans la région temporo-frontale gauche. Crises d'épilepsie généralisée très fréquentes, consécutives.

Obs. 366. — Gué... R., Blessé dans la région pariétale gauche avec troubles aphasiques consécutifs. Crises d'épilepsie généralisée à la suite de cet accident.

Obs. 367. — Ger... P., Blessé le 6 Juillet 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Hémiplégie droite et aphasie consécutives.

Crises d'épilepsie généralisée nettement caractérisée.

Crises d'épilepsie partielle.

1° Début par la face.

Obs. 368. — Balm... L., 36 ans. Blessé le 14 Avril 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Troubles subjectifs plus accusés lorsqu'il reste au soleil. Crises d'épilepsie jacksonnienne débutant un mois après la blessure par des mouvements de la face sans perte de connaissance.

Obs. 369. — Car... M., 33 ans. Blessé le 1er Juillet 1916 dans la région occipitale droite.

Examiné le 10 Novembre, la plaie très large est impulsive et battante et s'étend de l'oreille à la ligne médiane occipitale.

Troubles subjectifs peu accentués mais hémianopsie en quadrant supérieur gauche.

En outre, par moments, grimaces de toute la face, bégayment très prononcé disparaissant en peu de temps, ne laissant qu'une légère hébétude.

Obs. 370. — Dup... F., 22 ans. Blessé le 22 Mai 1916 dans la région pariétale gauche. A eu 4 crises jacksonniennes avec aura facial. Pas de signes objectifs de lésion du système nerveux, mais nombreux troubles subjectifs.

Obs. 371. — Gli... Au., 26 ans. Blessé le 8 Décembre 1916 par éclat d'obus dans la région frontale droite. Crises d'épilepsie jacksonnienne débutant par des secousses faciales droites; la bouche se tire à droite, puis perte de connaissance et généralisation.

Obs. 372. — Rodic. . Joseph, âgé de 34 ans. Blessé le 9 Mai 1915, au niveau de la région pariétale droite. Hémiplégie gauche consécutive. Crise d'épilepsie jacksonnienne débutant à gauche par spasme facial, puis par le bras, et enfin généralisation avec perte de connaissance.

Début par les membres supérieurs.

Obs. 373. — Bern... A., 24 ans. Blessé le 18 Août 1916, dans la région pariétale droite. Hémiplégie gauche consécutive et disparaissant au bout de deux mois et demi.

Le 29 Septembre, a eu une 1re crise jacksonnienne à début par le pouce et l'index gauches. Depuis, les crises se sont répétées tantôt jacksonniennes, tantôt généralisées. Abolition du sens stéréognostique pour le pouce et l'index gauches.

Obs. 374. — Biq... Louis, 21 ans. Blessé le 14 Octobre 1916. Région pariétale droite. Plaie non impulsive, ni battante. Monoplégie brachiale gauche disparue ne laissant que de l'astéréognosie. A eu trois crises d'épilepsie jacksonnienne commençant par ce membre.

Obs. 375. — Bon... R., 18 ans 1/2. Blessé le 8 Mars 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Monoplégie brachiale droite dont il ne reste que très peu de symptômes au 1er Septembre 1916. Crises jacksonniennes à début brachial droit, apparaissant régulièrement depuis la blessure.

Obs. 376. — Bous..., H. 22 ans. Blessé le 18 Février 1916 par éclat d'obus dans la région frontale médiane. A été en même temps blessé dans la région dorsale gauche. Depuis, a des crises débutant dans le membre supérieur droit et se généralisant ensuite.

Obs. 377. — Bor..., D. 22 ans. Blessé le 1er Août 1916 dans la région pariétale gauche. Trépané aussitôt. Il persiste actuellement (22 Septembre 1916) une hémiplégie droite avec aphasie et une épilepsie à début moteur du bras droit, les crises se généralisant ensuite.

Obs. 378. — Calo..., L. 20 ans. Blessé le 17 Juillet 1916 dans la région frontale gauche. Plaie impulsive et battante le 14 Novembre 1916, ne laissant aucun trouble organique, mais il existe des crises d'allure jacksonnienne débutant par les deux mains, avec perte de connaissance consécutive.

Obs. 379. — Chan..., L. 29 ans, a été blessé en 1916 par éclat de grenade. Région temporale gauche à 4 centimètres en arrière de la ligne bi-hélix, près de la région occipitale.

Le 20 Septembre 1916, il présente une hémianopsie droite avec aphasie. En outre, crises jacksonniennes à début par le membre supérieur droit.

Obs. 380. — Dign... F., 31 ans. Blessé le 6 Septembre 1915 dans la région pariétale gauche. Trépané immédiatement. Trois jours après l'opération, présente des crises d'épilepsie jacksonnienne, limitées au côté droit du corps et à début brachial. Les crises se répètent régulièrement depuis.

Obs. 381. — Ducr... V., 33 ans. Blessé le 26 Février 1915 par balle, dans la région pariétale gauche. Au 17 Novembre 1915, il persiste des vertiges d'hémiplégie droite, et dès fin Août 1916, apparaissent des crises de secousses dans la main droite, qui gagnent le bras, et sont suivies de perte de connaissance. Ces crises augmentent de fréquence régulièrement, jusqu'à devenir quotidiennes. Pas de projectiles intra-crânien. Pas de syphilis. Au début, le blessé arrêtait ses crises en immergeant la main droite dans l'eau froide.

Obs. 382. — Duig... Présente depuis une blessure crânienne, des crises épileptiques à début brachial gauche, se répétant tous les mois environ.

Obs. 383. — Lieut. Fr... âgé de 48 ans. A été blessé le 11 Septembre 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Trépané aussitôt. Hémiplégie droite. Crises jacksonniennes débutant par le bras droit, et suivies de céphalée.

Obs. 384. — Gai... G., 41 ans. Blessé le 22 Juin 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Trépané aussitôt. Hémiplégie droite et crises jacksonniennes débutant par le bras droit.

Obs. 385. — Ges... E., 22 ans. Blessé le 7 Octobre 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. A eu, un mois après la blessure, une crise d'épilepsie jacksonnienne débutant par le bras gauche. Cette crise dure dix minutes sans perte de connaissance et s'est renouvelée depuis, sans généralisation.

Obs. 386. — Gue... L., 29 ans. Blessé le 7 Mai 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Crises d'épilepsie jacksonnienne débutant par le bras gauche avec sensations de picotements, surtout marquées dans les deux derniers doigts. Les crises existent depuis Août 1916, ne se généralisant pas, mais les deux dernières se sont propagées aux deux membres inférieurs.

Obs. 387. — Lach... H., 21 ans. Blessé le 5 Mai 1917 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Monoplégie brachiale droite consécutive. A trois ou quatre reprises, mouvements involontaires et secousses répétées, limitées à ce membre, n'atteignant jamais le membre inférieur ni la face, mais s'accompagnant d'angoisse.

Obs. 388. — Nev... Ch., âgé de 35 ans. Blessé le 6 Octobre 1915 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Crises d'épilepsie jacksonnienne débutant par la main droite et se répétant régulièrement depuis le 23 Janvier 1917.

Obs. 389. — Rei... L., Blessé le 16 Juillet 1915 par balle dans la région pariéto-occipitale droite. Trépané, présente depuis environ deux fois par mois, des secousses de la main gauche qui apparaissent brusquement et disparaissent sans se généraliser.

Obs. 390. Flon... L., 32 ans. Blessé par éclat d'obus le 27 Février 1916 dans la région pariétale médiane. Hémi-

plégie gauche. 1re crise jacksonnienne survenue 5 mois après la blessure. Début brachial gauche, puis généralisation avec perte de connaissance.

Obs. 391. — Werc... A., 35 ans. A été blessé le 15 Mars 1915 par éclat d'obus labourant la région pariétale gauche. A des crises d'épilepsie jacksonnienne 2 ou 3 fois par mois. Ces crises débutent par une sensation de constriction de la main, puis du bras gauche, perte de connaissance quand les convulsions atteignent la face. Il se débat, se mord la langue, urine parfois sous lui, somnolence et fatigue après la crise.

3° Début par les membres inférieurs

Obs. 392. — Coll... A., 33 ans. Blessé le 11 Juillet 1916 par une balle labourant la région pariétale dans la ligne médiane. Trépané aussitôt, il est opéré une seconde fois quinze jours après. A la suite de cette seconde intervention apparaît une hémiplégie droite qui s'améliore en deux mois et demi.

A l'examen du 9 Janvier 1917, le blessé déclare présenter des crises de contracture débutant à la jambe droite, puis atteignant le bras du même côté. Les secousses d'abord toniques deviennent cloniques, durent deux à trois minutes et disparaissent en laissant un peu de céphalée.

Obs. 393. — Cher... L., 24 ans 1/2. Blessé le 12 Mai 1915. Plaie de la région temporo-pariétale droite. Epilepsie jacksonnienne consécutive débutant par la jambe gauche.

Obs. 394. — Dav... J., 25 ans. Blessé le 14 Mars 1915 dans la région pariétale gauche. Trépané 3 semaines après, il persiste le 19 Septembre une hémiplégie droite. Crises

jacksonniennes, débutant par le membre inférieur droit, apparues un mois après la blessure et se répétant mensuellement depuis.

Obs. 395. — Del... A., âgé de 25 ans. A été blessé, le 4 Mai 1917 par éclat d'obus dans la région frontale gauche. A certains moments, voit brusquement passer un éclair devant les yeux, puis les deux jambes sont prises de mouvements involontaires. Ces phénomènes durent 2 à 3 minutes et laissent derrière eux de violentes céphalées.

Obs. 396. — Capit^ne^ Duch... Ar., Blessé le 26 Août 1914 par balle dans la région pariétale médiane entrée sur la ligne bi-hélix et sortie 4 centimètres en arrière d'elle.

Paraplégie consécutive disparue en deux mois. Au mois de Janvier 1917, le blessé se plaint de mouvements spontanés dans le membre inférieur droit avec douleurs. très violents céphalée, éblouissements. Le tout durant 5 à 6 minutes.

Obs. 397. — Gert..., G. 22 ans. Blessé le 23 Mars 1915, par éclat de grenade dans la région pariétale gauche. Monoplégie crurale droite. Crises jacksonniennes sans généralisation, débutant par le membre inférieur droit.

Obs. 398. — Labar..., G. 24 ans. Blessé le 4 Juillet 1917, par balle dans la région pariétale médiane. Paraplégie consécutive. Crises d'épilepsie jacksonnienne débutant par les 2 membres inférieurs sans généralisation.

Obs. 399. — Teill..., A. 21 ans. Blessé le 26 Septembre 1915 dans la région pariétale droite. Trépané aussitôt, opéré une seconde fois pour greffe osseuse. Hémiplégie gauche très spasmodique. Trépidations intermittentes de la jambe gauche ne s'accompagnant cependant jamais de perte de connaissance.

4° Crises d'Epilepsie jacksonnienne banales.

Obs. 400. — An..., P. 22 ans. Blessé le 20 Août 1914 par éclat d'obus. Trépané le 27 Septembre dans la région fronto-pariétale gauche. A eu deux abcès du cerveau. Crises d'épilepsie jacksonnienne à début gauche se répétant toutes les semaines.

Obs. 401. — Bayn..., A. Blessé dans la région pariétale droite. Pas de signes organiques consécutifs, mais céphalées marquées et épilepsie jacksonnienne se répétant tous les deux mois.

Obs. 402. — De..., B. 28 ans. Blessé avant la guerre. Cicatrice région fronto-pariétale droite. Epilepsie jacksonnienne consécutive constatée dans le service.

Obs. 403. — Bret..., H. 30 ans. Blessé le 16 Avril 1916 par éclat d'obus dans la région temporale droite. Hémiplégie gauche. Crises jacksonniennes gauches.

Obs. 404. — Did..., M. 22 ans. Blessé le 11 Mai 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Il persiste de nombreux troubles subjectifs et des crises jacksonniennes à début à droite.

Obs. 405. — Four... A., 26 ans. Blessé par éclat d'obus dans la région pariétale droite le 19 Octobre 1916. A eu une première crise d'épilepsie jacksonnienne le 12 Mars 1917, puis le 15.

Obs. 406. — Gai... J., âgé de 33 ans. Blessé le 6 Septembre 1917 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Crises d'épilepsie jacksonnienne débutant par le côté gauche et généralisation consécutive.

Obs. 407. — Ger... L., 35 ans. Blessé le 24 Mai 1916 par éclat d'obus dans la région fronto-pariétale gauche. A eu 2 crises d'épilepsie jacksonnienne : la première en Juillet 1916, l'autre en Janvier 1917.

Obs. 408. — Jam... P., 33 ans. Blessé le 7 Octobre 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale droite. Hémiplégie gauche et hémianopsie en quadrant gauche. Première crise d'épilepsie jacksonnienne ne s'étant pas généralisée le 20 Novembre 1916.

Obs. 409. — Je... Al., 29 ans. Blessé le 10 Septembre 1914 par balle entrée dans la région pariétale droite et sortie dans la région temporo-occipitale gauche. Crise d'épilepsie jacksonnienne débutant par le côté gauche hémiplégié.

Obs. 410. — Le Ca... J., 23 ans. Blessé le 12 Septembre 1916 par balle dans la région pariéto-occipitale gauche. Deux crises d'épilepsie jacksonnienne sans perte de connaissance avec secousses localisées à droite et gêne de la parole. Hémiplégie droite disparue.

Obs. 411. — Le M... R., 20 ans. Blessé le 31 Octobre 1916 par éclat d'obus dans la région pariéto-occipitale gauche. Crises d'épilepsie jacksonnienne consécutives.

Obs. 412. — Lep... L., 25 ans. Blessé le 18 Juillet 1917 par éclat d'obus dans la région occipitale gauche. Crises d'épilepsie jacksonnienne provoquées par les bruits violents et les trépidations, avec perte de connaissance et chute.

Obs. 413. — Mal... J., 21 ans. Blessé le 26 Juillet 1918 par accident durant une baignade. En plongeant par fond insuffisant, il se choque la tête contre un rocher. Enfoncement des régions pariétale et frontale gauche. Crises comitiales

caractérisées peu fréquentes; par contre, crises de tremblement des 4 membres sans perte de connaissance, sans chute, avec miction involontaire. Ces équivalences existent 5 à 6 fois en un an.

Obs. 414. — Pat... L., 33 ans. Blessé le 25 Septembre 1915 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Crises d'épilepsie jacksonnienne débutant par le côté droit et ne s'accompagnant jamais de perte de connaissance. 1re crise le 15 Janvier 1916.

Obs. 415. — Rop... G., 30 ans. Blessé le 28 Février 1915 par balle de shrapnell. Crises d'épilepsie jacksonnienne consécutives.

Obs. 416. — Thi... G., Blessé le 26 Septembre 1914 par balle dans la région pariétale gauche. Hémiplégie droite consécutive. Le blessé décrit très nettement des crises d'épilepsie jacksonnienne débutant par le côté droit et qui surviendraient 3 fois par mois.

Obs. 417. — Vuil... L., 21 ans. Blessé le 19 Septembre 1916 par balle de shrapnell dans la région temporale gauche. Crises d'épilepsie jacksonnienne débutant en Novembre et se répétant mensuellement.

Epilepsie transitoire.

1° Crises généralisées.

Obs. 418. — Serv... G., Blessé le 8 Juin 1916 par éclat d'obus dans la région pariéto-occipitale gauche. A eu immédiatement après la trépanation deux crises dont la première

était nettement une crise d'épilepsie généralisée, tandis que la seconde se réduisait à des contractures douloureuses.

Obs. 419. — Lev... H., 25 ans. Blessé le 6 Octobre 1915 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Trépané le lendemain. Opération suivie de crises d'épilepsie généralisée. Celles-ci vont en diminuant de fréquence et de violence mais persistent encore le 4 Décembre 1916.

Obs. 420. — Per... Ch., 33 ans. Blessé le 19 Août 1916 par éclat d'obus dans la région frontale. 1re crise d'épilepsie généralisée cinq jours après l'opération; 2e et dernière crise deux jours après la première. Ces crises n'ont jamais reparu.

Obs. 421. — Duc... M., 42 ans. Blessé le 10 Juin 1916 dans la région pariétale gauche par éclat d'obus. Trépané le 11, crise unique d'épilepsie généralisée le 12 Juin.

Obs. 422. — Dep... Ch., âgée de 22 ans. A été blessé le 22 Avril 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Monoplégie brachiale gauche consécutive et crises comitiales apparues quelques jours après la blessure celles-ci, un an plus tard, ne s'étaient pas répétées.

Obs. 423. — Dup... A. Blessé par balle le 6 Septembre 1916 dans la région pariétale droite. A présenté des crises d'épilepsie dans les jours qui ont suivi la blessure. Elles ont disparu depuis.

Obs. 424. — Bar..., E. 21 ans Blessé le 23 Octobre 1916 dans la région frontale droite. Trépané aussitôt, a été pris le lendemain de crises épileptiques qui durent jusqu'au 3 Décembre et n'ont plus jamais reparu depuis (19 Janvier 1917).

Obs. 425. — Arth..., H. 23 ans. Blessé le 12 Octobre 1916 par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. Trépané

aussitôt, a eu 4 jours après une crise d'épilepsie générale à la suite de laquelle s'est installée une hémiplégie droite avec troubles aphasiques. Ces troubles objectifs ont disparu en deux mois. Il n'y a pas eu d'autres crises.

Obs. 426. — Guiz..., El. 42 ans. Blessé le 27 Avril 1916 par éclat d'obus dans la région occipitale droite. A eu aussitôt la blessure, deux crises d'épilepsie généralisée qui ne se sont plus reproduites depuis.

Obs. 427. — Clem..., P. âgé de 38 ans Blessé le 11 Avril 1915 par balle de shrapnell dans la région fronto-temporale droite. Trépané le lendemain, il aurait eu des crises épileptiformes dans les jours suivant l'opération. Ces crises ont disparu par la suite.

Obs. 428. — Bec.... A. 32 ans. Blessé le 1er Octobre 1914 dans la région pariétale droite par balle Trépané aussitôt, présente les jours suivants des phénomènes d'épilepsie généralisée qui vont en diminuant.

2° Crises partielles.

Obs. 429. — Lieut. Pr..., P. Blessé le 24 Août 1914 par balle dans la région fronto-pariétale gauche. Dysarthrie consécutive. Crises jacksonniennes débutant à droite, disparues complètement un an après la blessure.

Obs. 430. — Pel..., F. 33 ans. Blessé par éclat d'obus le 5 Avril 1918 dans la région fronto-pariétale droite. Crises d'épilepsie jacksonnienne droite à la suite d'une intervention faite par M. Lecène durant laquelle la dure-mère fut trouvée ouverte. Ces crises d'épilepsie ont entièrement disparu dans la suite.

Obs. 431. — Ga..., H. 30 ans. Blessé le 30 Septembre 1915 par balle dans la région pariétale gauche. Présentait à son entrée à l'ambulance des symptômes de réaction méningée et de compression. Trépanation consécutive. Crises jacksonniennes débutant aussitôt après la trépanation et disparues complètement.

Obs. 432. — Lait..., M. 24 ans. Blessé le 29 Juin 1915 dans la région pariétale droite par éclat d'obus. Hémiplégie gauche disparue. Crises d'épilepsie jacksonnienne immédiatement après la blessure et disparues par la suite.

Obs. 433. — Brug..., M. 21 ans. Blessé le 27 Septembre 1915 par éclat d'obus occasionnant une plaie contuse de la région temporale gauche. Trépanation le jour même. Aussitôt après, il a eu deux crises d'épilepsie jacksonnienne qui ne se sont plus répétées depuis. Greffé le 3 Octobre suivant, l'état de ce malade ne s'est ni aggravé, ni amélioré. La greffe de cartilage a bien tenu.

Obs. 434. — Bat..., J. Blessé le 22 Mai 1916, par éclat d'obus dans la région pariétale postérieure droite. Trépané aussitôt, il est pris de crises d'épilepsie jacksonnienne qui vont en s'espaçant, la dernière ayant eu lieu il y a 3 mois. (Examen du 16 Décembre 1916.)

Obs. 435. — Decl..., L. 26 ans. Blessé le 7 Octobre 1916 dans la région frontale gauche, trépané deux jours après. Dans les jours suivants, a eu trois crises d'épilepsie jacksonnienne qui depuis ne sont pas reproduites.

Équivalences.

Obs. 436. — Bri..., J. B. 37 ans. Blessé le 12 Février 1916 par éclat de grenade dans la région fronto-pariétale gauche.

A eu des phénomènes aphasiques aussitôt après sa blessure. Peu de temps après l'accident, alors que ses phénomènes anarthriques étaient déjà améliorés, ils réapparaissent brusquement durant une dizaine de minutes avec une intensité nouvelle. Ces accès d'anarthrie transitoire ont disparu peu à peu.

Obs. 437. — Bed..., L. 24 ans. Blessé le 11 Mai 1917 par éclat d'obus dans la région pariéto-frontale droite. Trépané le lendemain, il présente les jours suivants des vertiges avec engourdissement passager dans les doigts gauches. Ces accès s'espacent, puis disparaissent en 3 mois. (Examen du 26 Octobre 1918).

Épilepsie symptomatique tardive.

1° Encéphalite non suppurée.

Obs. 438. — G..., A., 38 ans. Blessé le 20 Novembre 1915 par éclat d'obus. Observation publiée dans l'étude ainsi que le rapport anatomo-pathologique. Il est à noter que cet officier n'avait jamais eu d'accidents épileptiques avant les crises symptomatiques. Il marchait facilement malgré la destruction du lobule paracentral.

Obs. 439. — Pin..., présente une plaie cicatrisée dans la région pariétale droite. Ce blessé est amené dans le service en état de mal, plusieurs centaines de crises par jour. Il est couvert de sueurs, la température se maintient au voisinage de 40°. Etat comateux. Opéré le lendemain, on trouve une cicatrice infundibuliforme, déprimée, de couleur ocre; pas de pus, ce qui est confirmé à l'autopsie, le blessé étant mort sur la table d'opération. Le rapport anatomo-pathologique est donné dans notre étude.

Obs. 440. — Cos..., a été blessé dans la région pariétale droite aux confins de la zone temporale. Il entre dans le service du Professeur Pierre Marie en état de mal, avec hyperthermie, sueurs profuses, coma profond. Opéré aussitôt, on cherche par des ponctions à trouver une poche de pus. On ne trouve pourtant que du tissu cicatriciel. Le blessé meurt deux jours après l'intervention.

Les constatations anatomo-pathologiques sont publiées dans notre étude. Il ne faut pas confondre les hémorragies qui y sont décrites avec celles produites par les ponctions et que nous avons éliminées.

Obs. 441. — Biz..., L., blessé le 27 Juin 1915 dans la région pariétale droite. Trépané 6 heures après. En fin Octobre 1915, hernie du cerveau, céphalées, vertiges, vomissements, hémiparésie gauche; celle-ci avait existé aussitôt après la blessure, mais était disparue. A la même date apparaissent des crises épileptiques d'abord hebdomadaires, puis quotidiennes, elles se répètent 2 fois par jour en un mois, 5 à 10 fois en 2 mois et deviennent subintrantes en 3 mois avec tous les signes de l'état de mal qui persiste 3 jours, puis le malade meurt. Durant l'évolution de ces troubles, l'hémiparésie gauche était d'intensité variable, le pouls restait normal ainsi que la respiration, et la température qui ne s'est élevée qu'au moment de l'état de mal. Le blessé se cachectisait lentement. On n'a jamais trouvé de stase dans les vaisseaux du fond de l'œil. L'autopsie ne révèle qu'une cicatrice sans abcès.

Obs. 442. — Fay..., E., âgé de 24 ans. Blessé dans la région pariéto-temporale gauche, le 26 Octobre 1918. N'a jamais eu de crises jusqu'au premier Février 1919, date du début des crises symptomatiques décrites dans notre étude. N'a plus eu de crises après le 1er Mars. Hémiplégie et

hémianopsie latérale homonyme droite. Aphasie, 3 éclats de projectile sont logés dans l'encéphale.

2° Abcès.

Obs. 443. — Tre..., Rob., blessé en 1915 dans la région pariéto-frontale droite. Réformé, avait repris ses occupations. — Vient nous consulter en Juillet 1919 pour crises épileptiques et maigreur s'accentuant de jour en jour. Hospitalisé aussitôt, entre dans le coma trois jours après et meurt en état de mal 10 jours plus tard. A l'autopsie, volumineux abcès cérébral.

Obs. 444. — Reni..., P., 30 ans, blessé le 11 Septembre 1914 par éclat d'obus dans la région pariéto-occipitale droite. Trépané immédiatement. En Février 1915, première crise d'épilepsie jacksonnienne à début dans le bras gauche. Ces crises se répètent régulièrement tous les mois, quand, au 12 Mai 1916, elles se précipitent et deviennent quotidiennes. Nous conseillons une trépanation décompressive car nous pensons qu'il s'agit d'une irritation méningée aiguë. Malheureusement nous n'avons pas revu ce blessé dans la suite.

CONCLUSIONS

I. — L'épilepsie traumatique est transitoire ou durable; dans les deux cas, elle peut être partielle ou généralisée.

Quand elle est transitoire, elle est presque toujours l'indice d'une autre complication précoce ou tardive de la plaie cranio-cérébrale; quand elle est durable, elle se comporte et évolue comme l'épilepsie maladie.

II. — L'épilepsie durable se rencontre chez 12, 11 p. 100 des blessés du crâne et frappe surtout ceux dont les lésions encéphaliques cicatricielles sont les plus prononcées : suppuration, projectile gros et lent, transfixion, corps étranger, opérations chirurgicales répétées.

Parmi les commotionnés présentant des signes de lésion organique du système nerveux, 20 p. 100 deviennent épileptiques.

L'épilepsie peut aussi être consécutive aux fractures de la base du crâne et aux ligatures des gros vaisseaux du cou.

III. — Un blessé deviendra d'autant plus facilement épileptique que ses antécédents héréditaires sont plus

chargés. L'alcool et la syphilis peuvent être des causes prédisposantes.

IV. — Le premier phénomène épileptique n'éclate qu'après un temps de latence qui, en moyenne, varie entre 3 et 5 mois après la blessure.

La durée du temps de latence est indépendante des accidents qui le précèdent. Elle ne permet pas de prévoir l'évolution ultérieure.

V. — Les prodromes de la crise sont semblables à ceux de l'épilepsie maladie. Mais il en est un qui est spécial aux blessés du crâne et qui est particulièrement significatif : c'est la tension de la cicatrice.

VI. — Les auras peuvent revêtir toutes les formes connues.

VII. — Les crises généralisées ou partielles ne diffèrent pas de celles qu'on observe dans l'épilepsie maladie. On compte 2/3 de crises généralisées pour 1/3 de crises partielles.

VIII. — Les équivalents sensitifs et visuels, les phénomènes vaso-moteurs, sont plus fréquents et plus accentués chez les blessés du crâne que dans l'épilepsie maladie ; par contre, chez eux, les grands accès avec troubles mentaux sont exceptionnels.

IX. — Dans les phénomènes post-paroxystiques, le signe dominant est l'épuisement ; il peut, le plus sou-

vent, à la suite de crises partielles, se traduire par des parésies ou des paralysies passagères.

X. — Malgré un interrogatoire précis du blessé et de son entourage, il faut observer un paroxysme convulsif pour porter le diagnostic formel d'épilepsie, et pour en faire la distinction avec les crises simulées, névropathiques, émotionnelles, tétaniques.

Il importe aussi de faire le diagnostic entre les équivalents, et les troubles subjectifs consécutifs aux plaies du crâne.

XI. — L'épilepsie, à la suite de plaie cranio-encéphalique ou de commotion, peut s'expliquer par une expansion passagère du cerveau provoquant son irritation contre la cicatrice névroglique. Cette expansion cérébrale est commandée par une élévation de la pression artérielle qui, par l'intermédiaire des plexus choroïdes, dilate les ventricules latéraux. Secondairement, le liquide céphalo-rachidien hypertendu entraîne la généralisation de la crise; si l'on peut remédier à son hypertension, l'accès reste localisé.

Ce processus pathogénique est également applicable à l'épilepsie maladie.

XII. — Au point de vue social, l'incapacité d'un épileptique par blessure du crâne est très sérieuse. Même si ces crises sont rares, il ne trouve que difficilement un emploi, surtout dans les villes.

L'Etat, qui ne peut compenser cette infirmité par une

rente suffisante, pourrait cependant employer utilement ces blessés aux travaux de la campagne.

XIII. — Dans l'épilepsie jacksonnienne, l'ablation chirurgicale du corps irritant entraîne assez souvent la cessation des crises.

Dans l'épilepsie généralisée, les interventions chirurgicales pratiquées jusqu'alors, ne sont généralement pas suivies d'effet durable.

Le traitement médical diminue le nombre des crises mais ne les fait pas disparaître.

Ce résultat peut être obtenu par l'ingestion régulière d'une solution de bromures ou de bi-borate de soude très pur en solution ou en cachets.

Lorsque les prodromes permettent de prévoir la crise, l'ingestion immédiate de 4 grammes de bromure en solution ou mieux de 3 grammes de bi-borate de soude en cachets, permet souvent de l'arrêter.

Vu : le Président,
PIERRE MARIE

Vu : le Doyen,
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. POINCARÉ.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Epilepsie traumatique :

Abundo (d'G.). — Considérations clin. sur les traumat. de la tête, in *Rivista italiana di neuropatologia e psichiatria ed elettroterapia*. Décembre 1917, p. 357-376. Vol X, fasc. 12.

Aievoli (Eriberto). — Blessures cranio-encéphaliques par projectiles de guerre. *Riforma medica*, 20 Juillet 1918, p. 577.

Aldrich. — Fracture de la base du crâne comme cause d'épilepsie. *Med. News*, 21 Mai 1904.

Anfimoff (B. J.). — Epilepsie traumatique indirecte. *Société des aliénistes de St. Pétersbourg*, 30 Avril 1911.

Anglade et Jacquin. — Epilepsie totale d'origine traumatique. *Gazette hebdom. des Sc. Méd. de Bordeaux.*

Barbette. — Fracture du crâne. Epilepsie jacksonnienne. Trépanation, guérison. *Année Méd. de Caen.* Décembre 1903.

Bergeron (P.). — Contribution à l'étude des rapports de l'épilepsie avec le traumatisme, *Thèse de Paris*, n° 147, 17 Février 1910.

Blandin. — Epilepsie traumatique consécutive aux plaies du crâne par armes à feu. *Thèse de Paris*, 1902.

Caines. — Un cas d'épilepsie traumatique. *Arch. de Psych. Sc. penal. et autr. crimin.* vol. XVIII, fas. 1.

Chabrin. — Epilepsie expérimentale. *Arch. de Psychiatrie* n° 1, p. 181, Janvier 1897.

Chatelin. — Blessures du crâne et du cerveau. *Collection Horizon*. 2e édit. Masson. 1917.

Christopherson (J.-B.). Fracture de la base du crâne. Histoire ultérieure d'un cas et de sa terminaison vingt-quatre ans après l'accident. *Lancet*. vol. CXCIII, n° 12, 22 Septembre 1917, page 458.

Claude, Porak, Rouillard. — Recherches de manomètrie clinique avec applications particulièrement à l'étude de la pression du liquide céphalo-rachidien. *Revue de Médecine* an XXXIV, n° 7, p. 343-427, 10 Juin 1914.

Delbet. — Sur un cas d'épilepsie jacksonnienne post-traumatique guéri par trépanation. *Assoc. Franc. de Chirurgie* 19-24 Octobre 1903.

Derache (P.). — Note sur le Devenir des trépanés d'après l'observation prolongée de soixante-quinze cas de blessure de la voûte par projectile de guerre. *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*. t. XLIII. n° 29, p. 1754-1759, 3 Octobre 1917.

Durante (J.), Mairet (A.). — Contribution à l'étude expérimentale du syndrome commotionnel. *Imprimerie générale du Midi*, Montpellier (16 p.) 1917.

Ermakoff. — Epilepsie et guerre russo-japonaise. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, 13 Avril 1907.

Etcheverria. — Les plaies du crâne. *Arch. de Méd.*, 1876.

Fairchild. — *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 7 Septembre 1901.

Fontguyon (De) et Aubaret. — Crises épileptiformes d'origine traumatique; trépanation. *Soc. d'Anatomie et de Phys. de Bordeaux*, 6 déc. 1897.

Fredet. — Balle de revolver dans le crâne. Epilepsie jacksonnienne. *S. N. P.*, 13 Mars. R. N., 1902, p. 287.

Gama. — *Traité des plaies de la tête.*

Guillain (G.). — Les crises épileptiques consécutives à l'explosion des projectiles sans plaies extérieures. *Réunion médic. de la XI^e arm.*, 3 Mai 1915.

O'Hanlow. — Effets éloignés d'une blessure du cerveau. *New York med. Journ.*, 21 Janvier 1905.

Jeanselme et Huet (E.). — Syndrome jacksonnien de nature hystéro-traumatique. *LX. R. N.*, 1916, n° 20-21, p. 723.

Juquelier et Quellien (P.). — Epilepsie larvée par traumatisme de guerre (commotion cérébrale). *Annales Médico-psychologiques*, p. 536, Octobre 1917.

Kirmisson. — Sur l'épilepsie traumatique. *Soc. de Chirurgie*, 16 Octobre 1901.

Lafarelle. — Enfoncement de la voûte cranienne au niveau de l'occipital droit. Epilepsie essentielle. *Soc. d'An. et de Phys. de Bordeaux.*, 6 Décembre 1897.

Laignel-Lavastine et Fay (J. M.). — Epilepsie à aura visuelle avec hémianopsie en cadran par lésion occipitale. *R. N.*, 1918., XXV An. I vol. Mai-Juin, page 500.

Lambert (Mme). — Epilepsie Br.-Jack et troubles de la sensibilité d'origine corticale à distribution pseudo-radiculaire. *Thèse de Montpellier*, 1917.

Legrain et Trénel (M.) — Paralysie générale traumatique. Affaire Médico-légale. *Bulletins de la Soc. Clin. de Méd. Ment.* Mai 1914, p. 170.

Lortat-Jacob. — Recherches cliniques sur les suites éloignées des blessures du crâne et des commotions encéphaliques. Fréquence des signes organiques. *R. N.*, 1916. N^os. 11-12. 2^e v., p. 686.

Lortat-Jacob et Convers (Antonin). — Valeur sémeiologique et pronostique des troubles de la régulation thermique chez les anciens traumatisés de l'encéphale. *Bulletins et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* An XXXII, n° 33-34. Novembre 1916, p. 1963-1976.

Marie (A.). — Epilepsie et traumatisme. *Bulletin de la Soc. Clinique de Méd. ment.*, Av. 1914, p. 123.

Marie (Prof. Pierre). — Les troubles subjectifs consécutifs aux blessures du crâne. *R. N.*, 1916, n°11-12, p. 616.

Mairet et Pieron. — De quelques problèmes posés par la neuro-psychiatrie de guerre au point de vue des réformes. *R. N.* 1917, n° 23, p. 89.

Mairet (P.). — L'épilepsie et la guerre. *R. N.* 1916, n° 11-12, p. 720-721.

Marchack. — Hernies cérébrales. *Réunion Médicale de la IV^e^ armée.* 30 Juin 1916.

Marchand. — Traumatisme cranien. Epilepsie jacksonnienne. Mélancolie délirante, troubles trophiques, guérison. *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, Mars-Avril 1910, p. 135.

Martin. — Epilepsie traumatique. *New Orleans Med. and. Surg. Journal.* Mars 1908.

Meige (Henry). — Torticolis convulsif survenu chez un blessé du crâne hémiplégique et jacksonnien. *R. N.* 1916, n° 11-12, page 571.

— **(Henry) et Béhague (Pierre).** — L'attribution de la médaille militaire pour les suites graves des blessures du crâne et de l'encéphale. *R. N.*, XXV an., Mai-Juin 1918, p. 518.

Mendel. — Epilepsie et traumatisme. *Monatschr. fur Psych. und Neurol.*, p. 535, an. 1908.

Mirallié. — Convulsions post-traumatiques. *Gaz. Méd. de Nantes.* 21 Mai 1898.

— Convulsions post-traumatiques. Epilepsie essentielle. Craniectomies. *Arch. de Neur.*, Mars 1900, p. 226.

Mott (F. W.). — Les accidents nerveux par le shock d'obus sans signes visibles de blessure. *Proc. of the Royal Soc. of Med. of London*, vol. IX n° 4, 25 et 27 j. 1916.

Netter. — L'épilepsie généralisée consécutive aux traumatismes de guerre cranio-cérébraux. *Thèse de Paris*, 1917.

Pastrowitch et Modena. — Sur un cas d'épilepsie par trauma de la région préfrontale. *Rev. esp. di fren*, Déc. 1900.

Pearce Bailey. — *Diseases of the nervous system resulting from accident and injury*, 1906.

Ramier et Vallet — Epilepsie traumatique. *Gaz. des Hôpitaux*, 19 fév. 1910, p. 281.

Schapfer. — Epilepsie jacksonnienne par lésion frontale extra-rolandique. *Rev. di patol. nerv. et ment.*, 1908, fas. 2, p. 58.

Soukhoff. — Epilepsie et hystérie traumatiques et leurs formes associées. *Rev. russe de Med.* n° 17, p. 474, 1907.

Souques. — Troubles nerveux consécutifs aux lésions du cerveau. *R. N.* 1916, n° 11-12, p. 647.

Urquhart et Toru-Robertson. — Un cas d'épilepsie avec gliome consécutif à une lésion traumatique du cerveau. *Journal of Mental Sc.*, Oct. 1902.

Velter (E.). — Plaies pénétrantes du crâne par projectiles de guerre (symptômes nerveux ; indications opératoires ; technique chirurgicale ; suites tardives) d'après 84 observations personnelles. *A. Maloine et fils Editeurs*. Paris 1918.

Vibert. — *Les névroses traumatiques*, 1893.

Vignard. — Chute sur le crâne ; épilepsie datant de six ans ; trépanation ; guérison. *Lyon méd.*, Janv. 1898, p. 51.

Villaret (M.). et Faure-Beaulieu. — L'épilepsie tardive consécutive aux traumatismes de guerre cranio-cérébraux. *Travail du C. Neur. de la XVI^e Rég.*, p. 14, Mai-Juin 1916

Watkins (Victor E.). — Histoire d'un cas d'épilepsie jacksonnienne. *Med. rec.* n° 23-29, 26 Juin 1915, p. 1068.

Revue Neurologique 1918, 1^er^ v., p. 239. Réunion de la Société de Neurologie de Paris et des chefs des Centres neurologiques militaires *R. N.* 1918, Mai-Avril, p. 239.

Revue Neurologique 1916, n° 6 p. 791. *Les accidents secondaires précoces, à la suite des plaies du crâne en particulier les hernies du cerveau, les abcès, les accidents méningitiques, les épilepsies globales ou partielles : quels sont leur fréquence, leur pronostic et leur traitement. L'extraction secondaire des projectiles.*

II. — Epilepsie après intervention chirurgicale.

Antheaume. — Note sur un cas d'épilepsie essentielle consécutive à la trépanation. *Revue de psych.* Mai 1900.

Auvray (A.). — Phénomènes de compression cérébrale observés à la suite de l'obturation d'une brèche cranienne par une large plaque de cartilage. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, t. XLIII, n° 39, p. 2241, 12 Nov. 1917.

Boissier. — Epilepsie et trépanation. *Arch. de Neurol.* Août 1900.

Lapeyre (Noël). — Résultats éloignés des trépanations par plaies de guerre. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, t. XLIII, 14 Nov. 1917, p. 2048.

Marchand. — Epilepsie convulsive causée par la trépanation. *Rev. de psych.* Déc. 1899.

Robert. — De l'épilepsie consécutive à la trépanation. *Thèse de Paris*, 1901.

Sicard. — Inutilité ou danger des trépanations successives au cours de l'épilepsie traumatique. *Rev. de psych.*, Oct. 1916, p. 426.

III. — Epilepsie par troubles de la circulation cérébrale.

Bastogi (G.). — Syndrome cérébral consécutif à une lésion de la carotide interne et à la ligature de la carotide externe. *La Rif. Med.*, An. XXXIV, n° 23, 8 Juin 1918.

Frugani. — Hémiplégie organique par blessure d'arme à feu n'ayant pas intéressé le crâne: résultat d'embolie cérébrale par thrombose contusive de la carotide interne. *Reun. méd. chir. d'armée de la zone de Goritzia*, 3 Mai 1917. *Il Policlinico*, 24 Juin 1917.

Gordon (A.). — Epilepsie en foyer d'origine traumatique due à un état variqueux des veines cérébrales. Opération. Guérison. *Journal of Nerv. and Ment. Diseases*, Déc. 1909.

Parker. — Ligature de la carotide primitive pour dilatation artérielle et épilepsie. *British. med. Journ.*, 22 Juin 1907.

IV. — Troubles psychiques dans l'épilepsie traumatique.

Antheaume et Mignot. — *Les maladies mentales dans l'armée.*

Baumann. — Traumatisch-psychische Epilepsie Aerztlicher Verein zu Essen Ruhr, 6 Décembre 1910. *Wochenschrift.*, 9 Janvier 1911.

Benon. — *Traitement clinique et médico-légal des troubles ps. et névrosiques post-traumatiques.* Paris 1915, Steinheil.

Cognetti et Martiis. — Epileptiques déserteurs. *Ann. de méd.* 1900, p. 133.

Cruchet, Calmettes et Bertrand. — Fractures du crâne méconnues. Commotion célébrale. Crises d'hystéro-épilepsie avec état obsédant. Trépanation tardive. Guérison. *R. N.*, n° 6, 1^e^ vol, p. 311.

Dubuisson. — De la folie traumatique. *Congrès de Rouen.*

Français (Henri) et Bessière (R.). — Les séquelles psychiques des blessés du crâne et des commotionnés. *R. N.* XXV an, Mai-Juin 1918, p. 305.

Marandon de Montyel. — *Contribution à l'étude des aliénés.*

Seglas et Français. — *Presse médicale*, 24 Sept. 1902.

V. — Manifestations épileptiques en général.

Benon. — Crises épileptiques atypiques. *Gazette des Hôpitaux*, p. 464, 16 Mars 1911.

Bonjour. — Diagnostic différentiel des crises épileptiques et des crises hystériques. Un symptôme nouveau. *Congrès de Genève. R. N.* 1907, p. 916.

Chavigny. — Simulation de la crise d'épilepsie. *Bulletin médical*, An XX, n° 29, 1906.

Crouzon (O.). — De l'épilepsie in *Pratique médico-chirurgicale.*

Delasiauve. — *Traité de l'épilepsie*, 1854.

Féré. — *Revue Neurologique*, 1898.

Féré. — *Les épilepsies et les épileptiques.*

Guichoux. — Etat des réflexes dans l'épilepsie. *Thèse de Bordeaux*, 1902.

Hitzig. — Sur l'historique de l'épilepsie. *Archiv. f. Psych.*, 29 Mars 1897.

Laignel-Lavastine et Baufle. — Epilepsie jacksonnienne par ramollissement sous-cortical chez une syphilitique morte de rupture aortique. *Bullet. et Mém. de la Soc. An. de Paris*, Mars 1911.

Larrey. — *Clinique chirurgicale*, 1829.

Moreau (de Tours). — *Mémoires de l'Académie de Médecine*, 1854.

Muskens. — Prodromes moteurs et sensoriels de l'attaque de l'épilepsie et leur signification clinique. *Epilepsia* An I. fasc. I, p. 61, 1909.

Perugia. — De l'aura épileptique. *Riforma medica*. An XXIV, n° 23, 8 Juin 1908.

Pearce Clark. — Contribution clinique au diagnostic de l'épilepsie. *Journal of the American medic. Assoc.*, 7 Nov. 1914.

Raymond. — *Clinique*, 1894-1895 et 1898-1899.

Rodiet et Cans. — Les auras visuelles des épileptiques. *Arch. de neurol.*, Septembre 1907.

Spratling. — Aura épileptique. *Med. news.*, 18 Juillet 1903.

Vallet et Marmier. — Auras épileptiques. *Revue de psych.* n° 3, Mars 1910.

VI. — Équivalents épileptiques.

Aschoffenburg. — Équivalents épileptiques. *Arch. f. Psych.*, 1903, T. 37 f. 2, p. 653.

Bernhardt. — Rapports entre la migraine et l'épilepsie. *Deuts. Aertz.*, 1900, p. 14.

Bianchini. — Auras canosa, épileptiques et équivalents musicaux, *R. N.* 1904, p. 970.

Carnot et Kerdrel. — Crises d'hypothermie comme équivalent épileptique chez un trépané. *Paris Médical* an VII, n° 19, 12 Mai 1917.

Chatelin et Patrikios. — Phénomènes d'irritation de la sphère visuelle et mal comitial consécutif à une blessure de la pointe du lobe occipital. *R. N.*, 1917, n° 4-5, 1er V., p. 259.

Claude Henri). — Équivalents épileptiques. *Journal de Méd. et de Chir. Pratiques*, 10 Février 1911, p. 90.

Epstein. — Migraine et épilepsie, *Pest. méd. chir. Presse*, 2, 9, 16 Juillet 1905.

Forli. — Phénomènes psychiques de la migraine et les rapports de la migraine avec l'épilepsie. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fas. 1, 30 Avril 1907.

Fuchs. — Considérations cliniques sur les accès jacksonniens sensitifs. *Jahrbuchr. f. Psych. und Neurol.*, 1901, fas. 1.

Kowalewsky. — Epilepsie et migraine. *Moniteur des maladies mentales*, 1904, n° 2.

Lereboullet et Mouzon. — Hallucinations de la vue et crises jacksonniennes dans un cas de lésion du cortex visuel. *Paris Médical*, an VII, n° 27.

Pierre Marie, Chatelin et Patrikios. — Epilepsie jacksonnienne partielle sensitive chez un blessé du crâne avec esquille intra-cérébrale. *R. N.*, 1916, n° 11, 12, 2e vol., p. 516.

Meige (H.) et Athanassio-Benisty (Mme). — Parésie jacksonnienne. *Bulletins et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, An XXXIII, n° 31-32, 16 Novembre 1917.

— Sur différentes formes d'épilepsie jacksonnienne observées chez les blessés de la zone rolandique. *R. N.*, 1 vol., 1918 Janvier, Février, p. 85.

Montagnini. — Equivalents musicaux épileptiques. *Gaz. degli Oped. et delle Clin.*, 27 Décembre 1903.

Négro. — Episode vaso-moteur peu fréquent dans l'épilepsie. *Revista neuro-path.*, Janvier 1908.

— Epilepsie à forme choréique. *Rev. neuro-path.*, Juillet-Août 1907.

Rodiet. — Rapports de la migraine et de l'épilepsie. *Gaz. des Hôp.*, n° 51, 4 Mars 1909.

Stcherba koff. — Equivalent aigu épileptique à la suite d'un traumatisme. *Journ. russe de neuro-path. et de psych. de H. Korsakoff*, 1907, p. 299.

Watermann. — Les relations existant entre l'épilepsie et la migraine. *Boston med. and surg. Journ.*, vol. CLXX, n° 10, 5 Mars 1914.

VII. — Anatomie pathologique et épilepsie expérimentale.

Buck. — Anatomie de l'épilepsie. *Le névraxe*. 1907, fas. 1.

Caldwell (E.-W.). — La selle turcique chez quelques épileptiques. *New-York Med. Journ.*, 3 Janvier 1914.

Calmeil. — *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*, t. II, p. 85.

Ferrari et Borelli. — Lésion du cerveau et anomalies des viscères dans un cas d'épilepsie. *Liguria medica* an VII, n° 20, 1913.

Kotsovsky. — Sur l'anatomie de l'état épileptique. *Journ. de neuro-path. et de psych.*, 1901, p. 744.

Laborde — Sur la section du sympathique dans l'épilepsie expérimentale. *Acad. de Médecine*, 20 Septembre 1898.

Lisi. — Recherches expérimentales sur les altérations nerveuses centrales chez les animaux soumis à la commotion cérébrale. *Rivista sperimentale de Freniatria*, vol. LXI, 30 Juin 1915.

Mairet et Durante. — Contribution à l'étude expérimentale du syndrome commotionnel. *Réun. de la XVI^e rég.*, 15 Juin 1917.

Marinesco. — Lésions commotionnelles expérimentales. *R. N.*, 1918, 2^e vol., Novembre-Décembre.

Mazini et Albertis. — Epilepsie traumatique avec constatations anatomiques singulières. *Arch. di psych. neurol. Antrop. crim. et méd.*, 1908, p. 600.

Ormea (D'). — Sur les modifications de la pression sous-arachnoïdienne et des caractères du liquide cérébro-spinal dans l'épilepsie expérimentale. *Riv. spérim. de Fren.* 1902.

Ossipoff. — Sur les doses de l'essence d'absinthe nécessaires pour la provocation des accès d'épilepsie expérimentale chez les chiens. *Moniteur russe neurologique.* Janvier-Mars 1914.

Pellacani. — Recherches sur la présence de précipitines spécifiques dans l'épilepsie et dans la démence précoce. *Riv. di pathol. nerv. et ment.* Vol XX, n° 10, Octobre 1915.

Pellacani. — Recherches sur la déviation du complément dans l'épilepsie. *Riv. spérim. di Fren.*, vol XL, Mars 1914, fascicule I.

Preda et Popea. — Recherches expérimentales sur le sérum des épileptiques. *R. de la Soc. dé Biologie*, T. LXXIV n° 15, 25 Avril 1913.

Viets (H.). — Le shock d'obus. Revue générale de la littérature anglaise à ce sujet. *Journ. of the Amer. medic. Assoc.*, 24 Novembre 1917.

Voisin (J.). et Voisin. (R.). — Liquide céphalo-rachidien dans

l'épilepsie essentielle. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 18 Mars 1910.

Walter Dandy et Kenneth, Blackfau. — Etude clinique et expérimentale sur l'hydrocéphalie interne. *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, vol LXI, n° 25, 20 Décembre 1913.

VIII. — Etiologie et Pathogénie.

Azboukine. — Sur l'étiologie de l'épilepsie essentielle. *Travaux de Clin. psych. de l'Univer. de Moscou*, 1914, n° 2.

Babonneix et David. — Traumatismes cérébraux et syphilis. *R. N.* 1917, n° 6.

Bolten. — Pathogénie de quelques formes d'épilepsie dites épilepsie essentielle et épilepsie cérébrale. *Nouv. Icon. de la Salp.* An XXVII, n° 56, Décembre 1915.

Chévaleva. — Epilepsie et menstruation. *Ass. scien. des med. de l'hôp, N. D. des Affligés et de l'As. psych. de Novoznamenskaïa à Pétrograd*, séance du 19 Novembre 1914.

Ciccarelli. — Epilepsie d'origine oculaire. *La medicina italiana*, 31 Juillet 1912.

Claus et Van den Stricht. — *Pathogénie et traité de l'épilepsie.*

Cunéo Gérolamo. — Recherches biochimiques sur la fonction uréopoïétique et sur les altérations de la composition du sang dans l'épilepsie. *Rivis. sperim. de Fren.*, vol. XL. f. 4. 31 Décembre 1914.

Del Priore. — Modifications dans la pression sanguine et dans l'accroissement somatique des lapins à la suite d'injections d'extrait de glande pinéale. *Arch. Ital. de biol.* T. LXIII, fascicule 1, 28 Juin 1915.

Dzerginski. — Sur les rapports de l'épilepsie avec les fonctions des glandes à secrétion interne. *Questions russe de psych. et de neur.* n° 3-4, 1914.

Guillemet (J.). — Contribution à l'étude du traitement

médical des accès éclamptiques. *Thèse de Paris*, 1914.

Gomes. — *Physio-pathologie et pathogénie des crises épileptiques. Thèse de Rio de Janeiro*, 1906.

Gougerot. — Lésions nerveuses à distance et immédiates dans les blessures de la tête. *Paris Médical*. An VII, n° 41, 13 Octobre 1917.

Léri (A.). — Epilepsie jacksonnienne par vent d'obus, hémorragie corticale probable. *Reun. méd. de la IV^e Armée*, 28 Janvier 1916.

Leri (A.). et Schœffer. — Hémorragie du névraxe par commotion. *Reun. méd. de la IV^e Armée*, 16 Juin 1916.

Logre (J.). et Bouttier (H.). — La tension artérielle et la vasomotricité dans les commotions et les blessures cérébro-médullaires. *R. N.*, 1917 n° 11-12-13, 2^e vol.

Marro. — La pression du sang chez les épileptiques. *R. Accad. di med. di Torino*, 8 Mars 1901.

Moutier. — Recherches sur les troubles labyrinthiques chez les commotionnés et les blessés du crâne. *R N.*, 1916, n° 7, 2^e vol.

Navra. — Etiologie de l'épilepsie. *Congrès de Prague*, 1901.

Neyroz. — Epilepsie émotive. *Riv. di psych. ap. ped. e. a. psich.*, Mai 1905.

Noichewski (de Dwinsk). — Un cas d'élévation rapide de la tension intra-cérébrale. *Gaz. de Psych. russe*, n° 5, 1915.

Obregia et Urechia. — Les variations de l'urée dans le sang, le liquide céphalo-rachidien et l'urine des épileptiques. *L'Encéphale*, An IX, n° 8, Décembre 1915.

Pierret. — Pathogénie de l'épilepsie *Rev. de médecine* An XXXIII, n° 7, 10 Juillet 1913.

Reed (Charles A.-L.). — La cause probable et le traitement logique de l'épilepsie. *Jour. of. the Amer. Med. assoc.* vol. LXIV, n° 13, 27 Mars 1915.

Shaw (J.-J.-M.). — Epilepsie. Théorie de sa cause fondée sur ses manifestations cliniques et sur les données thérapeu-

tiques et pathologiques. *Jour. of the ment. Sc.*, n° 250, Juin 1914.

Vicira de Moraes. — La tension, les protéïnes, et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et leurs relations. *L'Encéphale.* An IX, n° 3, 10 Mars 1914.

Waldemar de Almeida. — Cas clinique. Accès convulsif déterminé par le bromure de camphre. *Rio de Janeiro*, 1915.

Yawger. — Alcoolisme et épilepsie. Ladite épilepsie alcoolique aiguë. *The Am. Journ. of the Medic. Sciences*, vol. CXLVII, n° 5, Mai 1914.

IX.e — Traitement chirurgical de l'épilepsie.

Altuna. — Epilepsie traumatique, trépanation, guérison. *Rev. frenopat. espan.*, Mars 1907.

Anton. — Traitement favorable de l'état de mal par ponction du corps calleux. XVIIIe. Congrès des alién. et neur. du Centre. *Archives für. Psych.*, T. XLIX, fasc. 3.

— Influence de l'intervention chirurgicale dans les troubles de développement du cerveau, principalement dans l'épilepsie. *Archives für. Psych.*, T. LIV, fasc. 1, 1914.

Berezowschi. — Des interventions craniennes décompressives dans l'épilepsie traum. et essentielle. *Travaux de neur. chir.*, 1899, f. 2, p. 113.

Bériel. — Note pour servir à l'étude des injections arachnoïdiennes dans les syphilis nerveuses : injections lombaires et injections intra-craniennes. *Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, An XXIX, 26 Décembre 1913.

— La ponction encéphalique par voie orbitaire : ses applications cliniques et thérapeutiques. *Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, An XXX, 23 Janvier 1914.

Bourgeois. — Les épileptiques et la chirurgie. *Th. de Paris*, 1904.

Bravais. — *Th.*, 1827.

Cascino (R.). — Un cas de vaste perte de substance osseuse du crâne à la suite d'une blessure par arme à feu et épilepsie consécutive. Traitement par greffe de fascia lata sur la dure-mère et autoplastie cranienne par un lambeau ostéo-périosté. *Il Policlinico*, 17 Juin 1917.

Castex et Mariano. — La ponction cranienne selon le procédé Pollak-Neisser. *Rev. de la Soc. de Psych. Neur. y Méd. leg. Buenos-Aires*, 1915.

Chatelin et de Martel. — Blessure du crâne et du cerveau. *Collection Horizon*. Masson, ed.

Chipault. — *Chirurgie opératoire du système nerveux*.

Cruchet, Calmettes et Bertrand. — Epilepsie jacksonnienne grave. Trépanation et application du sac herniaire. Cessation des crises. Disparition des troubles subjectifs. *R. N.*, 1917, n° 6, 1er vol.

Donath. — Craniectomie dans les épilepsies d'origines diverses. *Wien. Klin. Woch.*, 1903.

Elsberg. — La ponction du corps calleux avec des considérations spéciales sur sa valeur comme moyen de décompression. *Jour. of Nerv. and. Ment., Dis.* vol. XLII, p. 3. Mars 1915.

Garoni. — La trépanation du crâne dans l'épilepsie traumatique. *Il Policlinico*, n° 14, 1904.

Gayet, Gallavardin et Laurent. — Hystéro-traumatisme avec épilepsie jacksonnienne. Sept opérations chirurgicales. *Soc. des Sc. Méd. de Lyon*, 29 Avril 1908.

Graf. — Trépanation dans l'épilepsie traumatique jacksonnienne. *Arch. f. Klin. Chirur.*, 1898, nv 3.

Goyanes. — Un caso di epilepsia jacksoniana traumatica. Exitione de una cicatriz meningéa de la zone molera de la corteza cerebral y craniosplastia Seguin-Konig-Müller. *Rivista Clin. de Madrid*, 15 Mai 1904.

Keen. — Deux cas d'opérations pour épilepsie traumatique. *Amer. Jour. of Med. Sc.*, Juillet 1901.

Kenkler. — *L'intervention chirurgicale dans les épilepsies*, 1897.

Kocher. — *Deutch. Zeit. fur. Chir.*, 1893.

Lambotte. — Un cas de trépanation pour épilepsie traumatique. *Ann. de la Soc. Méd. Chir. du Brabant*. 1900.

Loison et Schwartz. — Deux cas de trépanation pour épilepsie jacksonnienne consécutive à un traumatisme cranien; résultats éloignés.

Legrain (de Ville-Evrard). — Traumatisme cranien. Onze trépanations. Epilepsie jacksonnienne. *Bull. de la Soc. de Cl. de Méd. Mém.*, Juin 1909.

Mayal. — Traitement opératoire des traumatisme du crâne. *Riv. sper. di Fren.*, 1901, p. 2.

Nicolson. — L'emploi des plaques de celluloïd pour couvrir les brêches des opérations craniennes pour épilepsie, tumeurs cérébrales, etc. *New-York med. Journ.*, 3 Juin 1905.

Perrin (Em.) et Aimé (H.). — Considérations sur un cas d'épilepsie partielle guérie après extraction du projectile intra-cérébral. *Le Progrès Médical*, n° 19, 5 Octobre 1916.

Peugniez. — De l'intervention cranienne décompressive dans l'épilepsie traumatique. *Assoc. fr. de Chir.*, Octobre 1901.

Pianteri. — Le traitement chirurgical de l'épilepsie traumatique. *Gaz. internat. di M. pr. Napoli*, 15 Avril 1902.

Picqué. — Enfoncement du crâne sans fracture. Epilepsie jacksonnienne immédiate. Trépanation. Guérison. *Soc. de Chir.*, 1er Octobre 1902.

— *Congrès international*, Paris, 1900.

— *Congrès de Grenoble*, 1902.

Poirier. — *Anatomie médico-chirurgicale du crâne*.

Pussep. — Traitement opératoire de l'hydrocéphalie interne chez les enfants. *Rev. de Chir.* An XXXIII, n° 12, 10 Décembre 1913.

Rose et Villandre. — Cranioplastie cartilagineuse faite après trépanation pour épilepsie jacksonnienne. *Bull. de la Soc. Méd. Chirur., de la XIVe Rég.*, p. 113, 2 Mai 1916.

Rossi. — Craniectomie pour fracture compliquée du frontal avec épilepsie corticale. *Gaz. degli ospedalie delle Clin.*, 10 Septembre 1905.

Scandola (Césare). — Sur l'occlusion des brêches du crâne. *Riv. med.* An, XXXII, nº 36, 4 Septembre 1916.

X. — Traitement médical de l'épilepsie.

Aimé (H.). — Quelques modes actuels de traitemenl des crises épileptiques et conjectures sur la théorie dialytique de leur mécanisme. *Progrès médical*, An XLII, 3 Janvier 1914.

Audenino et Bonelli. — Action des sels de chaux chez les épileptiques. *Riforma médica*, 5 Septembre 1902.

Audibert. — Bromure et épilepsie. *La Clinique*, 24 Septembre 1909.

Bianchini. — Recherches sur l'opothérapie cérébrale dans l'épilepsie. *Riv. méd. di scien. med.*, 15 Septembre 1904.

Bohme. — Contribution à la médication de l'épilepsie. *Alg. Zeit. f. Psych*,, t. LIII, f. 2, 1896.

Bolten. — Nature et traitement de la dite « épilepsie légitime ». *Rev. of neur. and psych.*, vol. XII, nº 6, Juin 1914.

Bonnet. — Traitement des épileptiques. *Dauphiné médical*, Juin 1898.

Bonnus, Chartier et (F.) Rose. — Le traitement radiothérapique des reliquats méningo encéphaliques des traumatismes crâniens. *Bull. de l'Acad. de Med.*, 27 Mars 1917.

Bourilhet et Manceau. — Le bromovose comme agent thérapeutique et sédatif dans les affections nerveuses. *Arch. internat. de neurol.*, 1911.

Bryant (John). — Le calcium dans le traitement de l'épilepsie. *Boston med. and surg.*, 7 Octobre 1915.

Calmettes (A.) et Mézie (A.). — Traitement de l'épilepsie essentielle par le venin de crotale. *Ac. des Sc.*, 23 Mars 1914.

Casamajor. — Intolérance pour les bromures. Empoisonne-

ment par les bromures. *New York Neurol. Soc.*, Octobre 1910.

Chipault. — Traitement de l'épilepsie et de l'idiotie. *Acad. Méd.*, 2 Février 1898.

Ciccarelli. — Thérapeutique calcique dans l'épilepsie. *Il Policlinico*, 31 Janvier et 7 Février 1909.

Claus. — Injection de sérum artificiel dans le traitement de l'épilepsie. *Soc. de Med. Men. de Belgique*, 30 Avril 1898.

Claytoo Thrush. — Le solanum carolinense dans le traitement de l'épilepsie. *Philad. Med. J.* 3 Mai 1902.

Cesare (De). — Traitement de l'épilepsie par la méthode de Betcherew. *Riv. med.* vol. III, n° 30, 1897.

Déjerine. — Traitement du mal comitial par hypochloruration. *Jour. de Méd. int.*, 1er Octobre 1902, n° 19.

Delnus. — Le bromure de potassium dans le traitement de l'épilepsie. *Gaz. des Hôp.*, 1897, n° 11.

Féré. — Le collargol contre le bromisme dans l'épilepsie. *Norm. médic.*, 1906, n° 5.

Fleury. — Traitement médical de l'épilepsie. *Ac. de Méd.* 6 Septembre 1898.

Fleury. — Quelques remarques sur le traitement médical de l'épilepsie. *Jour. des Pratic.* 1898.

Hodges. — Traitement de l'épilepsie. *Virg. med. Richmond*, 22 Mai 1908.

Holmes. — Traitement des complications secondaires et tardives des blessures du cerveau. *Arch. de méd. et de pharm. militaires*. Janvier 1918.

Jamot. — Epilepsie et médication bromurée. *Gaz. des Hôp.*, 17 Mars 1904, n° 32.

Juarros. — Traitement de l'épilepsie sans bromure. *Rivista Clin. de Madrid*, 15 Juillet 1914.

Kaplan. — Traitement de l'épilepsie par le cerebrinum. *Rev. russe de Médec.*, 1902, n° 4.

Lacaille. — Utilisation des rayons X dans le traitement des

épilepsies consécutives aux blessures du crâne. *Soc. de Med. de Paris*, 17 Janvier 1917.

Ladame. — Le Sedobrol. Une simplification du traitement. Toulouse-Richet. *Annales medico-psychol.* An LXXII n° 6, Juin 1914.

Laufer. — L'hypochloruration et l'action des bromures dans l'épilepsie. *Thèse de Paris*, 1901.

Littlofahn. — Calcium lactate in treatment of epilepsy. *Lancet*, London, 15 Mai 1909.

Lundborg. — Ueber die sogenannte metatrospiche Behandlungs methal nach Toulouse-Richet gegen Epilepsie. *Arch. für Psych.*, 1908.

Mantella (G.). — Thérapeutique moderne de l'épilepsie. *Rivista sanitaria.*, 1er et 15 Février 1914.

Mays (Th.). — Valeur thérapeutique de la crotaline dans le traitement de l'épilepsie. *Medic. Record.*, n° 2.254, 17 Janvier 1914.

Moeli. — Traitement de l'épilepsie. *Allegem. zeitung fur Psych.*, T. LI, f. 3.

Montagnini. — Sur un cas d'épilepsie traité par la cérébrine. *Gaz. degli Osped. e delle Clin.*, 7 Février 1904.

Montemezzo (A.). — L'atropine dans l'épilepsie. *Gior. di Psych. Clin. et Techn. maniconvale.* An XLI fas. 1-2, 1913.

Padovani (E.). — Préparations végétales dans le traitement symptomatique de l'épilepsie. Recherches sur l'acaducine. *Gior. di Psych. Clin. et Techn. maniconvale*, n° 1-4, 1910.

Parhon (C.). — Action thérapeutique de la cholestérine dans l'épilepsie. *S. N. P.*, 6 Février, *R. N.* 1913, I, p. 270.

Parhon (P.) et Urechie (C.). — Les effets du chlorure de calcium et de sodium sur les attaques d'épilepsie. *Soc. roum. de psych.*, 7 Février 1908. *Rev. Stim. med.*, n° 1-2, 1908.

Pellacani (G.). — Epilepsie et traitement bromico-hypochloruré. La *Riforma médica.* An XXX, n° 16, 18 Avril 1914.

Pelligrini. — La nitroglycérine dans le traitement de l'épilepsie. *Riforma med.*, 4-5 Juin 1901.

Pearce Clark. — Suggestions thérapeutiques dérivées des études psychologiques les plus récentes sur la nature de l'épilepsie essentielle. *Med. Rec.*, 4 Mars 1916.

Pollitz. — Considérations critiques sur le traitement mixte par l'opium et le bromure dans l'épilepsie *Allegm. Zeit. f. Psych.*, t. LIII, f. 2 1896.

Probst. — Traitement de l'épilepsie par l'opocérébrine. *Psych. Neurol. Wochensz.*, 17 Octobre 1903.

Rebizzi (M.). — Bromure de potassium en injections hypodermiques. *Annali del Manicomio Provin. di Perugia e autor e riviste di psych. et neuropathol.*, An II, fasc. I. 1908.

Richet. — L'hypochloruration dans le traitement de l'épilepsie par le bromure de potassium. *Soc. de Biol.*, 21 Mars 1903.

Rilerr. — Le neuronal dans l'épilepsie. *Munch. med. Woch.*, 29 Novembre 1904.

Robinson (William). — Etude clinique des composés du brome et spécialement du bromure de strontium. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 18 Janvier 1908.

Rohrmann. — Le traitement de l'épilepsie par la bromaline. *Monatsch f. Psych. und Neur.*, 1898, p. 443.

Salin (A.) et Azemar (Ch.). — Une nouvelle médication bromurée. *Gaz. des Hôp.*, An LXXXVII, n° 38, 31 Mars 1914.

Scabia. — Le tribomure de salol dans le traitement de l'épilepsie. *Ann. di Fren.* Juillet 1899.

Spangler (Ralph). — Traitement de l'épilepsie par les injections hypodermiques du venin de crotal. *New. York. med. Journ.*, 3 Septembre 1910.

Smirnoff et Preobrajensky. — Sur l'effet de sédobrol dans l'épilepsie. *Ass. Scient. des méd. de N. D. des affligés pour les aliénés et de l'Asile Novosnamenskaïa à Pétrograd*, 1er Avril 1915.

Speelmeyer. — Le traitement de l'épilepsie traumatique après blessure du cerveau. *Munch. Med. Woch.*, 1915, n° 10.

Tekoutief. — Traitement de l'épilepsie par l'adonis vernalis *Clin. Neurol. de St-Pétersbourg*, 24 Août 1897.

Verhaegen. — Le traitement de l'épilepsie par la bromopirine *Belgique méd.*, 15 Novembre 1900.

Vogelgesang. — Traitement de l'épilepsie par le sérum. *Soc. de psych. de Berlin*, Juin 1896.

Wahl. — Les traitements modernes des épileptiques. *Ann. médico-psychol.*, Janvier-Février 1919.

Williams. — Epilepsie chez les jeunes adultes et chez les adolescents. Nouveau traitement basé sur pathogénie de la maladie. *Rev. of neurol. and psych.*, vol III, n° 3, 27 Mars 1915.

Yawger. — Expériences avec la crotaline et la colonire pour épileptiques à Oakbourne. *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, vol LXII, n° 20, 16 Mai 1914.

XI. — Epilepsie symptomatique.

Chartier. — L'encéphalite aiguë. *Thèse de Paris*, n° 420, Juillet 1907.

Gangitand. — Les encéphalites. *Policlinico*, 1897, vol IV, fasc. 4.

Guillain et Barré. — Apoplexie tardive consécutive à une commotion par éclatement d'obus sans plaie extérieure. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris.* An XXXII, n° 27-28, 13 Octobre 1916.

Henning. — Sur les formes rares de l'encéphalite aigue non inflammatoire. *Arch. für. Psych.* T. LIII, fasc. 2, 1914.

Jaboulay. — De l'épilepsie jacksonnienne par porencéphalie traumatique. *Gaz. des Hôp.* An LXXXI, n° 32, 17 mars 1908.

Lhermitte et Schaffer. — Les phénomènes réactionnels du

ramollissement cérébral aseptique. Leurs caractères différentiels d'avec l'encéphalite compliquée de ramollissement, *Semaine médicale*, 19 Janvier 1910.

Müller. — Epilepsie consécutive à l'encéphalite aiguë. *Psych. Wochen*. Décembre 1899.

Roux et Joubert. — Valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans l'épilepsie symptomatique. *Revue de Thérap.*, 1906, n° 14.

Sarrailhé. — Etude sur les causes occasionnelles des accès d'épilepsie jacksonnienne. *Thèse de Bordeaux*, 1902-1903.

Witte. — Encéphalite aiguë et cicatrice hémorragique du cervelet. *Neurol. Centrbl.* 1906, n° 16, 16 Août.

TABLE DES MATIÈRES

AVERTISSEMENT 9

HISTORIQUE. 13

PREMIÈRE PARTIE. — **EPILEPSIE TRANSITOIRE** . . . 19

DEUXIÈME PARTIE. — **EPILEPSIE DURABLE** 23

CHAPITRE I. — **Etiologie** 25

§ I. — Statistique 25

§ II. — Fréquence des Epileptiques 35

§ III. — Epilepsie et la nature de la blessure . . 42

§ IV. — L'Epilepsie et les antécédents du blessé. 49

§ V. — L'Epilepsie et les interventions chirurgicales 55

CHAPITRE II. — **Temps de latence**. 62

§ I. — Durée 62

§ II. — Ses rapports avec les phénomènes le précédant 64

§ III. — Ses rapports avec les phénomènes le suivant 66

§ IV. — Peut-on prévoir l'épilepsie. 67

§ V. — Quand peut-on dire qu'un blessé ne sera pas épileptique. 69

CHAPITRE III. — **Prodromes** 70

CHAPITRE IV. — **Auras**. 75

CHAPITRE V. — **L'Epilepsie généralisée** 81

§ I. — Attaques convulsives 81

§ II. — Formes cliniques. 86

§ III. — Complications 87

CHAPITRE VI. — **L'Epilepsie partielle** 89

§ I. — Attaques convulsives 90

§ II. — Formes cliniques 93

§ III. — Complications 97

§ IV. — Caractères généraux 97

Chapitre VII. — **Équivalences épileptiques** . . . 100
§ I. — Equivalents épileptiques généraux . . . 100
§ II. — Equivalents épileptiques partiels 107
Chapitre VIII. — **Phénomènes post-paroxystiques** . 117
Chapitre IX. — **Marche, Evolution et Pronostic** . 122
Chapitre X. — **Diagnostic** 130
§ I. — Plan d'examen d'un épileptique 130
§ II. — Diagnostic de la crise 133
§ III. — — des équivalences 141
§ IV. — — de la cause 143
Chapitre XI. — **Anatomie Pathologique** 145
Chapitre XII. — **Pathogénie** 150
A. — Théories classiques 150
B. — Théorie de l'expansion cérébrale 153
Chapitre XIII. — **Conséquences médico-légales** . . 163
§ I. — Au point de vue militaire 163
§ II. — Au point de vue civil 166
Chapitre XIV. — **Traitement** 170
TROISIÈME PARTIE. — **EPILEPSIE TARDIVE SYMPTOMATIQUE** 181
§ I. — Abcès méningé tardif 182
§ II. — Hémorragie tardive 184
§ III. — Abcès cérébral 185
§ IV. — Encéphalite non suppurée 189
Observations 201
Conclusions 293
Bibliographie 297

Coulommiers. — Imp. Dessaint & Cie, 41, rue de Melun.

PROCÉDÉS MODERNES D'EXTRACTION DES PROJECTILES DU RACHIS ET DE LA MOELLE